

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 45

DE L'HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU CŒUR

LA MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE PURE ET ISOLÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon BONAFÉ

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur de Travaux Pratiques à la Faculté

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né à LYON (Rhône), le 9 Février 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42 Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1923

DE L'HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU CŒUR

LA MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE
PURE ET ISOLÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE L'HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU CŒUR

LA MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE PURE ET ISOLÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon BONAFÉ

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur de Travaux Pratiques à la Faculté

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né à LYON (Rhône), le 9 Février 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (M.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PAVIOT, président ; BARD, assesseur ;
SAVY et J. CHALIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON ONCLE
LE DOCTEUR JARRE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'enseignement clinique reçu dans son service de l'Hôtel-Dieu, de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son laboratoire de la Faculté pendant notre Internat et des conseils éclairés qu'il a bien voulu nous donner au cours de l'exécution de cette thèse. Il en est l'inspirateur et nous avons eu recours constamment aux nombreuses observations qu'il nous a si aimablement communiquées ainsi qu'aux connaissances anatomo-pathologiques que nous lui devons. Nous le remercions de nous avoir confié ce travail et d'avoir bien voulu présider notre jury.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux

Qui est, lui aussi, l'inspirateur de cette thèse. Les observations anatomo-cliniques, qu'il a eu la grande amabilité de nous laisser publier, constituent une des bases de ce travail. Qu'il reçoive l'hommage de notre profonde gratitude et de notre sincère affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD

Dont nous sommes très heureux
d'être l'interne. Nous avons été profon-
dément touché du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant d'être notre juge.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Que nous remercions d'avoir bien
voulu faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOSEPH CHALIER

Qui veut bien, lui aussi, s'intéresser à
ce travail.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur E. DEVIC

Externat :

Monsieur le Professeur TIXIER

Monsieur le Docteur DELORE

Monsieur le Professeur VILLARD

Monsieur le Docteur BARJON

Monsieur le Professeur PAVIOT

Internat :

Monsieur le Docteur DUMAS

Monsieur le Docteur REBATTU

Monsieur le Docteur PLAUCHU

Monsieur le Docteur PÉHU

Monsieur le Professeur Agrégé CADE

Monsieur le Docteur BOUCHUT

Monsieur le Professeur VILLARD

Monsieur le Professeur BARD

A NOS MAITRES

DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Monsieur le Professeur PAVIOT

Monsieur le Professeur SAVY

Monsieur le Docteur BOUCHUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de tout ce qu'il nous a appris et de sa grande bienveillance à notre égard. Nous tenons à l'assurer de notre fidèle et bien sincère attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Nous avons été très touché de son dévouement à notre égard alors que nous étions son interne et nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEVIC

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous accueillir aimablement dans sa conférence de Médicat.

A MON AMI FRANÇOIS LEBEUF

Internè des Hôpitaux de Lyon

Chef du Service des Vaccins à l'Institut Bactériologique

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT

DU MÊME AUTEUR

Simple note sur l'amplitude de l'alternance. (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 11 janvier 1921). (En collaboration avec MM. A. Dumas et Lebeuf.)

Conditions tensionnelles d'apparition successive chez un même sujet, spontanément ou sous l'influence de la digitale, d'un bruit de galop, d'un souffle fonctionnel de la pointe, d'extrasystoles, de l'alternance. (*Même Société*, 11 janvier 1921.) (En collaboration avec MM. Dumas et Lebeuf.)

De la multiplicité et de l'intrication fréquente des facteurs étiologiques dans les rhumatismes chroniques déformants. (*Même Société*, 10 mai 1921.) (En collaboration avec MM. Rebattu et Lebeuf.)

De la tension artérielle dans le rhumatisme chronique déformant. (*Même Société*, 10 mai 1921.) (En collaboration avec MM. Rebattu et Lebeuf.)

Sur un cas de méningo-épendymite aiguë suppurée à méningocoques chez un nourrisson de quatre mois ; évolution rapide. (*Même Société*, séance du 13 décembre 1921.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Myopathie atrophique progressive chez deux frères de 2 et 5 ans. (*Même Société*, séance du 17 janvier 1922.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Péritonites syphilitiques chez des nouveau-nés. (*Même Société*, séance du 14 février 1922.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Présence dans le liquide céphalo-rachidien limpide d'une quantité considérable de bacilles de Koch au cours d'une méningite tuberculeuse chez un nourrisson (*Même séance*.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Reliquats d'encéphalite et encéphalites à forme prolongée observés chez des enfants. (*Même Société*, 21 mars 1922.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. (*Même Société*, 20 juin 1922.) (En collaboration avec MM. Péhu et Cordier.)

Cancer pulmonaire à forme hilaire. (*Société nationale de Médecine et des Sciences médicales*, séance du 21 juin 1922.) (En collaboration avec M. Cade.)

Tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique hypertensive. Présentation de pièces. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 8 novembre 1922.) (En collaboration avec M. Bouchut.)

Les reliquats de l'encéphalite épidémique chez l'enfant. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1923.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant sept ans. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 mars 1923.) (En collaboration avec M. Bouchut.)

Une forme prolongée de tétanos avec hyperthermie anormale. (*Même Société*, séance du 1^{er} mai 1923.) (En collaboration avec M. Bouchut.)

Un cas de mort par injection de lait. (*Même Société*, 8 mai 1923.) (En collaboration avec M. Bouchut.)

Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons ; guérison sans intervention chirurgicale. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1923.) (En collaboration avec M. Péhu.)

Atrophie musculaire du type Leyden-Möbius observée chez un enfant de 2 ans. Autopsie pratiquée à l'âge de 32 mois. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 6 novembre 1923.) (En collaboration avec MM. Péhu et Jean Dechaume.)

DE L'HYPERTROPHIE PRIMITIVE DU CŒUR

LA MYOCARDITE HYPERTROPHIQUE PURE ET ISOLÉE

INTRODUCTION

La question des hypertrophies cardiaques revient périodiquement à l'ordre du jour : elle a déjà suscité les travaux de très nombreux auteurs et cependant elle ne peut être considérée comme complètement résolue. Nous nous bornerons, dans ce travail, à étudier certaines hypertrophies cardiaques, existant à l'état isolé, c'est-à-dire sans aucune lésion concomitante des diverses parties du cœur et que rien ne permet de considérer comme secondaires à une altération ou à un trouble fonctionnel des autres organes. C'est dire que nous considérons ces hypertrophies comme primitives.

Cette notion, acceptée autrefois par certains auteurs, Corvisart, Bouillaud, Grisolle notamment, est, il faut bien le dire, contestée par la plupart des médecins de notre époque.

En parlant d' « hypertrophie primitive du cœur », nous voulons simplement mettre en évidence ce fait

possible d'une hypertrophie cardiaque, survenant comme phénomène initial, chez certains malades. Mais pas plus que la néphrite chronique, qualifiée également dans d'autres cas, de primitive, nous ne pouvons considérer l'hypertrophie primitive du cœur comme une maladie locale essentielle : le terme de « primitif » vrai cliniquement est probablement faux au point de vue pathogénique. Il ne faut donc lui attacher que la signification restreinte que nous lui attribuons.

Il nous a paru intéressant de reprendre cette question, à la lueur des connaissances modernes, sans pouvoir beaucoup tenir compte des observations anciennes, souvent difficiles à classer en l'absence de constatations jugées aujourd'hui indispensables pour un diagnostic rationnel. Toutes les observations que nous publierons à l'appui des idées de M. le Professeur Paviot, de M. le Docteur Bouchut, nos Maîtres, et de nous-même, seront toutes accompagnées de leur protocole d'autopsie et d'un examen histologique aussi complet que possible. Nous tiendrons également le plus grand compte des moyens modernes d'exploration clinique, pensant que toutes ces recherches sont nécessaires pour une démonstration valable.

Dans les deux premières parties de cette thèse, nous apporterons surtout des faits, puis nous essaierons de les interpréter et enfin de donner des conclusions pratiques, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

PREMIÈRE PARTIE

De l'existence d'une hypertrophie cardiaque primitive

On considère généralement les hypertrophies cardiaques comme secondaires et on les divise en deux groupes principaux :

1° LES HYPERTROPHIES DU CŒUR GAUCHE, considérées comme la conséquence :

Soit d'une cardiopathie organique (endocardite avec lésions valvulaires, myocardite, péricardite).

Soit d'une augmentation pathologique de la pression sanguine (hypertension de la néphrite chronique ou syndrome de cause encore obscure de l'hypertension primitive).

2° LES HYPERTROPHIES DU CŒUR DROIT considérées comme l'aboutissant des affections pulmonaires chroniques (scléroses diffuses avec emphysème et symphyse pleurale de causes diverses, souvent tuberculeuses ou syphilitiques).

D'une façon très schématique, on considère qu'il existe trois catégories principales de gros cœur :

- 1° Le gros cœur des cardiopathies ;
- 2° Le gros cœur des hypertendus et des rénaux ;
- 3° Le gros cœur pulmonaire.

Nous ne ferons que signaler les autres facteurs, beaucoup plus rares et très spéciaux, qui ont été invoqués dans la genèse des hypertrophies du cœur : affections thyroïdiennes (cœur goitreux) (1), déviations de la colonne vertébrale (cœur des gibbeux), pour ne citer que les plus importants.

Quant aux hypertrophies primitives de croissance, de travail, de la grossesse, congénitales, toutes ont été discutées : la première est douteuse, la seconde et la troisième transitoires, la quatrième ne paraît pas niable et certaines observations, notamment chez les enfants, ne permettent pas de mettre en doute l'existence possible du gros cœur congénital (2). Nous avons en vue des hypertrophies primitives toute différentes des précédentes, dont l'intérêt est surtout historique, exception faite de la dernière.

Toutes les causes possibles de l'hypertrophie cardiaque secondaire doivent donc être successivement envisagées et éliminées, si nous voulons démontrer l'existence d'hypertrophies primitives.

Or, si l'attention est attirée sur cette importante question des causes des gros cœurs et si l'on se livre à

(1) Nous ne pourrions traiter ici l'intéressante question du cœur goitreux en l'absence de documents suffisants.

(2) Nous réservons complètement la question du gros cœur congénital, n'ayant aucun élément pour entreprendre son étude.

une analyse serrée des faits cliniques et à leur vérification anatomique, on ne tarde pas à se rendre compte des difficultés que l'on rencontre dans la détermination exacte de ces causes.

Ces difficultés résident d'une part dans l'insuffisance fréquente des constatations cliniques ou anatomo-pathologiques et d'autre part dans les divergences d'appréciation des différents auteurs. Il importe donc, avant toute démonstration, de se mettre d'accord, tout au moins sur certains points.

L'estimation des lésions rénales, en nous faisant accepter ou rejeter l'existence d'une néphrite chronique, sera comme le pivot de notre exposé. Les lésions rénales du mal de Bright sont bien connues, mais celles que l'on rencontre dans le rein des cardiaques le sont beaucoup moins. Nous exposerons donc dans un premier chapitre la question du rein cardiaque.

Le poumon cardiaque prête à des considérations analogues, mais on s'accorde plus généralement à en reconnaître les manifestations : nous renverrons son étude au chapitre de Symptomatologie.

Dans un deuxième chapitre, nous apporterons des faits d'hypertrophies du cœur, dont nous démontrons le caractère primitif.

Enfin, nous entreprendrons, dans les deux derniers chapitres, une étude clinique et anatomo-pathologique du syndrome ou mieux de la cardiopathie autonome, que constitue l'hypertrophie primitive du cœur, dans sa forme pure.

Nous sommes obligés d'adopter ce plan d'exposition, car nous tenons, avant tout, à attirer l'attention

sur des faits anatomo-cliniques que nos Maîtres ou nous-même avons observés. Comme l'existence d'hypertrophies primitives du cœur est en général contestée, nous voulons amener progressivement le lecteur à cette notion qui nous paraît exacte. Pour cela, nous ne pensons pas pouvoir mieux faire que de le mettre en présence de faits : cette méthode aura l'avantage de définir exactement l'entité anatomo-clinique que nous étudions, avant d'en faire un historique et d'en tenter une interprétation pathogénique.

CHAPITRE PREMIER

Le rein cardiaque

De nombreux travaux ont été faits sur cette question, mais les auteurs, suivant leur orientation, en font soit une étude clinique détaillée, soit une étude anatomo-pathologique, sans en faire une description basée à la fois sur l'examen du malade, la physiologie, l'anatomie et l'histologie pathologiques. Nous allons essayer de décrire, aussi simplement que possible, le syndrome du rein cardiaque, en montrant surtout que, dans la plupart des cas, il peut être distingué nettement de la néphrite chronique.

Nous ne pouvons citer ici tous les auteurs qui ont écrit sur cette question, renvoyant pour cela à notre bibliographie, mais nous mentionnerons surtout les études de Tripier, les travaux de MM. Josué et Parturier sur les faux cardio-rénaux et enfin les enseignements de nos Maîtres, M. le Professeur Paviot et M. le Docteur Bouchut.

A) Etude clinique et physio-pathologique.

Les troubles asystoliques retentissent sur le rein plus que sur tout autre organe et chacun connaît l'opposition frappante qui existe entre les urines rares, foncées, fortement albumineuses du cardiaque asystolique et les urines abondantes, claires, à mince disque d'albumine, souvent rosée, du rénal, atteint de mal de Bright.

Au cours de l'évolution de sa maladie, le cardiaque traverse des phases de fléchissement cardiaque, entrecoupées de rémissions, pendant lesquelles, sous l'action d'une thérapeutique appropriée, le cœur récupère, au moins en partie, sa valeur fonctionnelle. Il faut donc considérer le cardiaque dans deux circonstances bien distinctes :

1° Lorsque son myocarde est insuffisant et conditionne ce que l'on appelle les troubles asystoliques ;

2° Lorsque son myocarde est relativement suffisant pour assurer une irrigation sensiblement normale des divers organes.

Nous dirons de suite qu'il intervient dans la production des troubles rénaux de l'asystolie d'autres facteurs mal déterminés qui expliquent que certains malades font *une asystolie à forme rénale* particulièrement accusée et présentent des troubles rénaux capables d'occuper la première place dans la scène clinique. Mais toutes les fois que le myocarde faillit à sa tâche, un des symptômes les plus couramment observés est l'*oligurie*, sur laquelle à juste titre MM. Josué et Parturier ont longuement insisté. Cette oli-

gurie cardiaque est la conséquence des troubles circulatoires, conditionnés par le cœur défaillant, dans un rein sain. Les urines se raréfient, tombent souvent au-dessous de 500 grammes par 24 heures, elles deviennent foncées et en général *fortement albumineuses*.

Cette oligurie, pourvu qu'elle soit suffisamment accentuée et suffisamment prolongée, amène un certain nombre de troubles, qu'il importe de bien connaître :

1° Une rétention variable de l'eau et des chlorures, qui se traduit par des œdèmes et à son degré extrême par l'anasarque (1);

2° Une rétention plus ou moins accentuée de l'urée dans le sang, le taux de l'urée sanguine n'arrivant jamais à des chiffres exagérés.

Eventuellement et comme pour compléter ce tableau à caractère rénal si évident, l'asystolie peut avoir une certaine répercussion sur la tension artérielle et l'on peut constater, dans certains cas, une augmentation passagère de la pression diastolique.

On comprend facilement que, dans ces conditions, un diagnostic de néphrite chronique puisse être porté à tort, surtout si les lésions cardiaques ne sont pas évidentes. Lorsque ces lésions se bornent, comme chez nos malades, à de l'hypertrophie du cœur, qui donc ne penserait pas au cœur de Traube classique ?

Mais ce malade, laissé simplement au repos et au régime avec une médication cardio-tonique ou diu-

(1) On sait que la pesée du malade est un moyen de se rendre compte de l'importance de ces œdèmes.

rétiqne, va bientôt nous permettre un diagnostic plus conforme à la réalité des faits :

1° La diurèse va augmenter, souvent dans de fortes proportions, arrivant à plus de 2.000 par exemple ;

2° L'albumine va disparaître complètement, et ne pourra plus être décelée, même par les réactifs les plus sensibles ;

3° Comme par une véritable décharge de l'organisme, les œdèmes et par conséquent la rétention de l'eau et des chlorures vont se dissiper ;

4° Le taux de l'urée du sang va redevenir normal.

Le cardiaque, après avoir recouvré une valeur fonctionnelle suffisante de son myocarde, sortira de son état asystolique avec des urines en général abondantes, sans albumine, une absence complète d'œdème et de rétention azotée. Enfin la tension artérielle, si elle s'était modifiée, reviendra souvent à son taux antérieur.

Le tableau clinique aura donc changé complètement, par la disparition de l'oligurie, qui est la manifestation primordiale du « rein cardiaque », mais c'est seulement après avoir constaté ces modifications que le médecin arrivera à se faire une idée de l'état du rein de son malade : un délai de plusieurs jours et une observation attentive auront été nécessaires. *La disparition de l'albuminurie, des rétentions chlorurée et azotée, après administration régulière des toni-cardiaques, fera reconnaître le rein cardiaque ; au contraire, leur persistance orientera le diagnostic vers la néphrite chronique.*

L'oligurie et toutes ses conséquences pourront réapparaître, après une période d'accalmie plus ou moins prolongée et à la fin, elles deviendront, comme l'asystolie elle-même, irréductibles, rendant pour ainsi dire impossible un diagnostic exact, si l'on ne veut pas se contenter de ce diagnostic de défaite de « cardio-rénal », porté trop souvent en clinique (1).

Si l'albuminurie et les rétentions ne font que s'atténuer, sans disparaître complètement, la néphrite sera probable, à condition toutefois que le cœur ne donne plus de signes manifestes d'affaiblissement et que l'on ne soit pas arrivé à la phase d'asystolie irréductible terminale.

Mais on pourrait peut-être penser qu'il est possible, en présence d'un cardiaque présentant de l'albuminurie et de l'oligurie avec toutes ses conséquences, de faire un *diagnostic extemporané* d'absence ou de présence de lésions de néphrite chronique concomitante. Nous affirmons que non, pour plusieurs raisons :

1° Les différentes méthodes de recherche de la valeur fonctionnelle du rein et notamment la détermination de la constante d'Ambard, n'ont aucune valeur chez un malade oligurique. Elles ne pourront intervenir utilement que lorsque la diurèse sera rétablie. A ce moment, la recherche de la constante d'Ambard, les différentes épreuves de la perméabilité rénale (bleu de méthylène, phénolsulfone-phtaléine) interviendront utilement pour déterminer le degré de

(1) Nous ne voulons cependant pas nier la possibilité de l'atteinte simultanée du cœur et du rein.

l'atteinte rénale. Mais ces recherches demanderont un long délai ;

2° L'hypertension, à moins qu'elle ne soit considérable, n'a pas forcément pour cause une néphrite chronique, elle peut être primitive et nous montrerons plus loin que *des hypertendus peuvent avoir des reins cardiaques* ;

3° La présence de cylindres, et notamment de cylindres granuleux, ne peut pas imposer le diagnostic de mal de Bright, car il faut compter avec un accident très fréquent du rein cardiaque, qu'il faut toujours envisager et que seule, une étude anatomo-pathologique pourra nous apprendre à bien connaître : *l'infarctus rénal* qui passe souvent inaperçu en clinique, mais qui peut donner deux incidents particulièrement trompeurs :

a) Des hématuries, qui sont exceptionnelles ;

b) *De la cylindrurie transitoire* et peu abondante, même avec des cylindres granuleux.

Le diagnostic de rein cardiaque est donc souvent très difficile, quelquefois même impossible, lorsque l'observation du malade ne peut être suffisamment prolongée. Mais l'anatomie pathologique pourra aussi nous donner des renseignements précieux et souvent des certitudes sur la nature exacte des lésions.

Dans beaucoup de cas d'ailleurs, les manifestations du rein cardiaque n'arrivent pas à un degré aussi accusé : une albuminurie transitoire avec oligurie relative marqueront, seules, les phases de fléchissement du cœur. Parfois même, l'asystolie retentira si peu sur le rein que l'albumine sera absente pendant

toute l'évolution d'une cardiopathie cependant grave et fatale.

Il y aura toutes les transitions entre les asystolies à forme rénale que nous avons envisagées au début de cet exposé et les asystolies avec manifestations rénales réduites, dont on trouvera des exemples dans nos observations.

B) **Etude anatomo-pathologique.**

L'étude du rein de très nombreux malades, morts de lésions valvulaires avérées et vérifiées à l'autopsie, a permis à nos maîtres, M. le Professeur Paviot et M. le Docteur Bouchut, de contrôler l'exactitude des enseignements de Tripier sur cette question du « rein cardiaque ». L'étude d'un grand nombre de leurs observations nous permet d'affirmer que le rein cardiaque présente, anatomiquement et histologiquement, un certain nombre de caractères suffisants pour permettre de le reconnaître, surtout si les constatations cliniques son concordantes.

Il faut considérer deux catégories de reins cardiaques :

Le rein cardiaque sans infarctus.

Le rein cardiaque avec infarctus.

a) LE REIN CARDIAQUE SANS INFARCTUS.

Examen macroscopique :

1° C'est un rein augmenté de volume et de poids. Le poids du rein normal est de 135 à 155 gr., d'après Testut ; celui du rein cardiaque est de 150 à 200 gr., par-

fois même ce chiffre sera dépassé et on aura des reins de 230 gr. et même 250 gr. (nous parlons, bien entendu, du poids moyen des deux reins). Il faut, d'ailleurs, tenir compte de l'âge du sujet, le rein subissant avec l'âge une véritable involution sénile, avec diminution de poids ;

2° Le rein est foncé, congestif ou cyanique, se distinguant nettement du gros rein blanc de la néphrite subaiguë : son augmentation de volume est conditionnée, avant tout, par la stase sanguine ;

3° L'absence de dureté à la coupe témoigne de l'absence de tissu de sclérose. A peine remarquera-t-on une consistance un peu plus ferme que normale ;

4° Le contour est régulier ;

5° L'aspect est congestif, avec vascularisation plus visible des pyramides ;

6° Les proportions relatives de la substance corticale et de la substance médullaire sont conservées : il n'y a pas d'atrophie de la substance corticale ;

7° La décortication est facile, avec une capsule non épaissie et non adhérente, n'entraînant pas avec elle de parenchyme rénal ;

8° Après décortication, la surface est lisse, ne présentant pas les granulations bien connues du rein du mal de Bright, ni l'aspect bigarré de la néphrite subaiguë.

Examen microscopique :

1° Tous les éléments du rein sont sains, les glomérules et les différents segments des tubes urinifères

présentent un aspect normal; l'épithélium ne présente que les lésions cadavériques banales que l'on peut trouver dans des reins sains.

2° La seule modification réside dans l'augmentation de volume des capillaires, dans leur distension, visible, surtout au niveau des glomérules, et dans la réplétion sanguine de tous les vaisseaux ; on peut parfois même constater des hémorragies interstitielles.

3° Il n'y a pas de sclérose appréciable.

Nous insistons sur la nécessité d'un examen minutieux, portant sur le maximum possible de régions du rein et sur une étude approfondie de tous les éléments de la glande.

Déjà, sur des reins semblables, on peut voir par transparence, sous la capsule, *quelques fines étoiles blanchâtres*, très discrètes, n'intéressant que la surface de la substance corticale et dont Tripier a démontré la nature : ce sont de petits infarctus en miniature, réduction en quelque sorte de ceux que nous allons maintenant étudier.

b) LE REIN CARDIAQUE AVEC INFARCTUS :

Nous insisterons particulièrement sur cette forme de rein cardiaque avec infarctus, car sa méconnaissance a entraîné de nombreuses erreurs, par suite de ses ressemblances possibles avec le rein du mal de Bright.

Les gros infarctus blancs récents sont faciles à reconnaître, avec leur aspect cunéiforme ou triangulaire sur la coupe, à base toujours périphérique sous-capsulaire et à sommet central. Leur centre est blan-

châtre, les côtés du triangle sont congestionnés. L'aspect hémorragique est rare.

Mais si ces infarctus récents sont faciles à reconnaître, il n'en est pas de même des infarctus anciens, réduits à l'état de cicatrice scléreuse, qui donnent à la surface du rein des dépressions en coups d'ongle, en rhagades, que l'on aperçoit surtout après décortication, la capsule présentant, à leur niveau,, une légère adhérence. En général, ces cicatrices sont limitées, en nombre peu considérable, *de disposition irrégulière* : elles ne peuvent pas prêter à confusion avec la surface granuleuse uniforme du rein du mal de Bright. Il faut insister sur cette différence d'aspect : *atrophie et granulations fines régulières dans le brightisme, gros rein avec dépressions irrégulières dans le rein cardiaque*. Il faut aussi remarquer que le rein des brightiques ne présente jamais de cicatrices d'infarctus, se traduisant par ces irrégularités de surface. Tripiier disait que la constatation d'un seul infarctus devait faire éliminer la néphrite chronique. Aussi, la constatation de cet aspect macroscopique du rein a-t-elle une très grosse importance, sur laquelle nous ne saurions trop attirer l'attention.

A la coupe, l'infarctus ancien, donnant en surface son sillon, ne se traduira plus que par un petit tractus scléreux s'enfonçant plus ou moins profondément dans le parenchyme rénal et rétractant la surface du rein à son niveau. Entre cette cicatrice et le gros infarctus blanc récent, on trouve tous les intermédiaires et certains reins cardiaques présentent une véritable gamme d'infarctus à divers stades et par conséquent

de divers âges. En effet, le territoire central ischémié de l'infarctus va être envahi peu à peu par la sclérose : il donnera un îlot sous-capsulaire bien spécial, qu'il importe de savoir reconnaître et cette notion va faciliter beaucoup la compréhension des coupes microscopiques.

Nous ne décrivons pas l'aspect histologique de l'infarctus récent, avec sa zone d'ischémie et sa bordure d'hypervascularisation périphérique : son aspect est connu de tous. Il faut cependant insister sur la *présence de nombreuses cellules rondes lymphocytaires*, affluant par diapédèse des vaisseaux marginaux dilatés et gorgés de sang. S'il est possible, par des coupes en série, de mettre en évidence, à son intérieur, les artères thrombosées avec leurs caillots obturateurs, atteintes des lésions bien connues de l'endopériartérite oblitérante, le diagnostic sera encore mieux établi.

Mais, lorsque ce territoire privé de sang aura été envahi par la sclérose, pour se réduire à l'état d'une véritable cicatrice, le diagnostic microscopique sera beaucoup plus difficile. Si l'on fait une coupe au niveau des dépressions de la surface rénale, qui sont les témoins de ces accidents si fréquents du rein cardiaque, nous trouvons des îlots triangulaires sous-capsulaires, à base toujours périphérique, correspondant au fond de la dépression et à sommet dirigé vers la substance médullaire, ayant nettement l'aspect de zones scléreuses et contrastant avec le reste du parenchyme qui est sain ou seulement congestionné.

Dans ces coins scléreux sous-capsulaires et bien limités, on trouve des glomérules souvent assez nom-

breux et comme rassemblés en ce point par la rétraction de la zone ischémisée de l'infarctus. Ces glomérules sont tous fibro-hyalins, comme dans la néphrite chronique. Les tubes urinifères sont étouffés par le tissu scléreux. Enfin, on trouve toujours, si on les recherche avec soin sur une série de coupes, les artérioles correspondant à ce territoire, oblitérées et atteintes d'endopériartérite. Toutes ces lésions sont facilement explicables : le territoire irrigué par ces vaisseaux oblitérés et qui constituait la masse blanchâtre de l'infarctus récent s'est sclérosé et rétracté sur lui-même, attirant, comme on le voit bien sur certaines coupes, la capsule, en la déprimant et en contractant une adhérence avec celle. Ainsi se constitue une cicatrice scléreuse, comparable à un îlot de néphrite atrophique.

Cette topographie triangulaire est très nette sur des coupes perpendiculaires à la surface du rein, et souvent le sommet de l'infarctus est occupé par l'artère oblitérée, donnant ainsi un aspect presque schématique et bien caractéristique. Si la coupe est plus ou moins parallèle à la surface, ces îlots peuvent être sectionnés transversalement et on peut trouver alors en plein tissu sain, mais toujours sous la capsule, un îlot limité de sclérose, centré par l'artériole atteinte d'endopériartérite oblitérante. Enfin, dans les cas où l'artère n'est pas visible sur la coupe, la topographie insulaire en plein parenchyme rénal intact ou seulement congestionné et la *localisation toujours sous-capsulaire* feront faire le diagnostic.

Les reins cardiaques à infarctus peuvent présenter

de nombreuses cicatrices semblables, mais toujours bien limitées et bien distinctes. La ressemblance de ces lésions avec celles de la néphrite chronique introduit ici une certaine confusion et peut donner lieu à des discussions. Cependant, le rein de la néphrite chronique présente un aspect bien différent, car les lésions sont diffuses, réparties dans tout le parenchyme rénal et si, comme l'a dit Rathery, les néphrites sont toujours insulaires, on ne trouve jamais dans la néphrite chronique une pareille limitation presque schématique, ni une semblable topographie artérielle. D'autre part, on ne voit jamais de zones aussi étendues de tissu rénal sain ou seulement congestionné.

Un autre caractère nous a semblé assez constant pour servir au diagnostic différentiel : dans la néphrite chronique, à côté des territoires atrophiés et scléreux, on trouve des îlots de tubes urinifères dilatés, qui constituent en surface les granulations de Bright et en profondeur les îlots d'hypertrophie fonctionnelle de certains auteurs. Pour d'autres, ces tubes sont gravement lésés, atteints d'altérations profondes des cellules sécrétoires. Quoi qu'il en soit, ces îlots sont absents dans le rein cardiaque, ce qui prouve, quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, le peu de gravité de l'atteinte rénale.

En somme le rein cardiaque avec infarctus est caractérisé par des îlots sous-capsulaires limités de néphrite scléreuse à topographie artérielle, et laissant le reste du parenchyme exempt de toute sclérose. *Chaque îlot pris isolément nous donne l'aspect de la néphrite chronique, mais le rein, vu dans son ensem-*

ble, est un rein cardiaque et non un rein de mal de Bright.

Ces faits anatomo-pathologiques expliquent la possibilité de l'élimination de cylindres urinaires. L'infarctus donne un processus local, analogue à la néphrite, comme l'a montré Tripier, et des cylindres peuvent très bien se trouver dans les urines provenant de pareils reins. Ils sont, en général, en petit nombre ; leur valeur séméiologique, bien mise en lumière par MM. Bard et Péhu, reste entière : là, comme ailleurs, *ils sont le témoin d'un processus de néphrite* ; mais ils ne peuvent pas à eux seuls nous donner une idée de la diffusion ou de la limitation de ce processus.

Nous insisterons encore sur l'absence de lésions vasculaires généralisées : dans le rein cardiaque, les artères sont saines et *l'on ne trouve de lésions d'endopériartérite que dans les îlots d'infarctus anciens.*

(1) On peut se demander pourquoi cette disposition artérielle de la sclérose est réalisée dans le rein cardiaque. Pour TRIPIER et ses élèves, l'infarctus n'est pas forcément d'origine embolique et nous verrons que dans l'hypertrophie cardiaque primitive on ne retrouve aucune source d'embolie. L'infarctus serait réalisé par une inflammation, développée dans les territoires sous-capsulaires du rein, comme elle l'est dans les territoires sous-pleuraux du poumon cardiaque, à la faveur des troubles circulatoires (congestion et diminution de la vitesse du sang) conditionnés dans ces régions du rein par l'hypertrophie du cœur. Comme dans toute inflammation, il y aurait atteinte des capillaires et petits vaisseaux et production d'une thrombose, qui, remontant de la périphérie au centre, arriverait à réaliser l'image classique de l'infarctus. Cette explication par une inflammation du parenchyme rénal nous rend très bien compte des phénomènes de sclérose consécutif : Comme l'a montré TRIPIER, l'infarctus est analogue, comme processus, à la néphrite. Mais nous croyons avoir démontré les caractères bien spéciaux de cette néphrite et surtout sa localisation, qui en constituent le caractère principal.

Cette constatation est très importante, car certains auteurs, comme Ambard, distinguent nettement, dans le rein :

Un rein sécrétoire,

Un rein vasculaire.

chacun de ces reins pouvant être lésé d'un façon indépendante. Il pourrait y avoir ainsi des néphrites vasculaires, caractérisées seulement par des lésions des artères rénales et des glomérules. Cette conception est considérée comme théorique par la plupart des anatomo-pathologistes, qui n'arrivent pas à constater une pareille indépendance lésionnelle. Il importe cependant de toujours examiner les artères et les glomérules en dehors des territoires d'infarctus anciens, pour bien contrôler leur intégrité dans le rein cardiaque.

*
* *

Le rein cardiaque nous apparaît donc comme constituant une entité suffisamment définie au point de vue clinique, anatomique et histopathologique. Le diagnostic en pourra être fait, pourvu que l'on puisse suivre le malade suffisamment longtemps et, en tous cas, il pourra être confirmé, après l'autopsie, par l'étude macroscopique et microscopique. Souvent, tous ces examens seront nécessaires pour pouvoir affirmer son existence d'une façon certaine.

Mais nous ne nous dissimulerons pas qu'il existe des cas-limite, où la sclérose insulaire cardiaque arrive à avoir une telle étendue qu'il est difficile de dire, sous

le microscope, si l'on est en présence d'un rein cardiaque ou d'un rein de néphrite chronique. Il y a tous les intermédiaires entre le rein cardiaque à petits infarctus microscopiques et le rein à infarctus cicatrisés multiples et confluent ; mais, même dans ces cas extrêmes, on ne rencontre pas le petit rein atrophique du mal de Bright, *et les grosses irrégularités de surface viendront, encore là, traduire l'existence d'infarctus anciens* : le rein du mal de Bright présente des granulations de surface régulière et, en général, pas de sillons ou de cicatrices semblables.

De plus, même dans ces cas, le syndrome clinique du rein cardiaque pourra être constaté d'une façon nette et se distinguer du mal de Bright (voir l'Observation X).

Ces faits ne sont d'ailleurs pas la règle et le diagnostic de rein cardiaque pourra le plus souvent être solidement établi sur des arguments cliniques, anatomiques et histologiques.

*
* *

En terminant cette étude du rein cardiaque, il faut signaler la présence possible de kystes plus ou moins nombreux, qui, pour nous, ne constituent en aucune façon, un signe de néphrite chronique. Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer leur formation, ces kystes, lorsqu'ils sont de petit volume et peu nombreux, constituent un accident banal, *que l'on observe sur de nombreux reins sains*, surtout chez les vieillards. Un examen histologique minutieux de reins,

présentant des kystes superficiels, a montré à nos maîtres et à nous-même que ces kystes ne s'accompagnaient pas, en général, de sclérose rénale et *qu'en eux-mêmes on ne pouvait pas les considérer comme un signe ni comme un témoin d'une sclérose sous-jacente.*

En présence de reins à kystes superficiels, il faudra recourir à un examen histologique pour avoir une idée de l'état du parenchyme rénal et ne pas tirer de conclusions immédiates de ces lésions minimées si banales. Nous signalerons cependant que la présence de nombreux kystes peut être en relation avec une syphilis et MM. Paviot et Favre ont signalé cette pathogénie possible (Société de Biologie de Lyon, séance du 11 juin 1923).

Troubles transitoires engendrés par l'oligurie, albuminurie passagère, le tout en rapport avec la faiblesse du cœur; rein congestif ou à îlots scléreux toujours sous-capsulaires et toujours limités, à topographie artérielle; aspect macroscopique spécial avec dépressions irrégulières, tels sont les signes et les lésions caractéristiques du rein cardiaque.

CHAPITRE II

Dix exemples d'hypertrophie cardiaque primitive

Nous allons maintenant exposer des faits d'hypertrophie cardiaque que l'étude clinique, anatomique et histologique permet de considérer comme primitive.

OBSERVATION I

(Docteur BOUCHUT. — Interne : Docteur N. CONTAMIN)

B. Louis, 47 ans, manœuvre.

Hypertrophie cardiaque primitive. Asystolie à prédominance hépatique. Galop. Pas d'hypertension. Pas d'albuminurie.

Autopsie : Cœur de 600 grammes sans lésion, reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Bonne santé habituelle : 3 ans de front dans l'infanterie territoriale.

Nie la syphilis. Blennorrhagie à 21 ans.

Gros éthylysme : vin, absinthe. Buvait tout ce qu'il gagnait, dit-il.

Du 29 janvier 1919 au 14 février 1919 : séjour dans le service du Professeur Teissier pour grippe. Tousse depuis.

L'observation a pu être retrouvée : il s'agissait d'un engouement grippal de la base droite. La pointe du cœur était alors dans le cinquième espace, les bruits normaux *et la tension artérielle était de 100/65* (1). Le foie débordait légèrement les fausses côtes.

Le 6 mai 1920, il entre dans le service du Docteur Bouchut pour toux et troubles gastriques. On constate les signes suivants :

1° Un gros cœur, hypertrophié et dilaté, avec pointe dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Tout signe orificiel est absent, mais la tachycardie est extrême, accompagnée d'un *galop* schématique, véritable galop de charge.

2° Une tension artérielle de 100/55.

3° Un très gros foie descendant presque jusqu'à l'ombilic et occupant tout l'épigastre, sans ascite, ni ballonnement hépatique. Subictère léger. Pas d'hypertrophie de la rate.

4° Des signes de défaillance du cœur droit : jugulaires distendues, cyanose.

5° Des signes de stase pulmonaire aux deux bases avec râles inspiratoires bilatéraux.

6° Pas d'œdème des membres inférieurs, *pas d'albuminurie*.

7° Rien au système nerveux, tous les réflexes sont normaux.

Le 11 mai 1920, après administration de L gouttes de digitale en 2 jours, la diurèse devient très abondante : 2500, 3800, 4400. Le malade se déclare guéri. En fait : le cœur est moins rapide, mais le galop toujours aussi net, le foie a diminué, la cyanose et la distension des jugulaires ont disparu. La tension est de 95/60, malgré la diurèse et l'amélioration évidente. Poids du malade : 63 kilos 500.

Le 12 mai 1920, la radioscopie montre un très gros cœur avec bord gauche allongé et pointe arrivant à la paroi laté-

(1) Toutes les tensions sont prises sauf indication contraire avec l'appareil de M. GALLAVARDIN (méthode palpatoire souvent vérifiée par la méthode auscultatoire).

rale du thorax. L'oreillette droite déborde largement et le ventricule droit semble plonger dans le diaphragme. Rien à signaler à l'aorte, ni aux poumons.

Le 18 mai 1920, tension : 95/60, diurèse : 2400 gr., poids : 59 kilos 500.

Le 1^{er} juin 1920, tension : 90/60, poids : 62 kilos. On redonne L gouttes de digitaline en 5 jours.

Le 17 juin 1920, persistance du galop, pouls à 120, poids : 62 kilos 500.

Le 23 juin 1920, la radioscopie donne les mêmes constatations que lors de l'examen précédent. Poids : 65 kilos. Tension : 85/55. Le galop a persisté depuis l'entrée sans changement notable. La diurèse est abondante, le malade se trouve mieux. Le foie diminue de volume. On a dû redonner ces jours derniers de la digitaline, puis de l'adonis vernalis. L'augmentation de poids du malade correspond sans doute à de l'œdème interstitiel, qui, en tous cas, n'est pas apparent cliniquement.

Le 1^{er} juillet 1920, sous l'influence de l'adonis vernalis et en s'alimentant comme à l'ordinaire, le malade a perdu 3 kilos. Tension : 100/60.

Le 6 juillet 1920, après L gouttes de digitaline en 2 jours, la diurèse a augmenté et le poids a diminué d'un kilo (61 kilos). Le galop est beaucoup moins net. Tension : 85/65. Le foie a encore diminué de volume.

Le 20 juillet 1920, augmentation de 2 kilos en 7 jours, avec réapparition de la cyanose et de la dyspnée. Galop très net avec rythme plus rapide. On redonne de l'adonis vernalis.

Le 24 juillet 1920, le rythme de galop rapide alterne avec un faux pouls lent par rythme couplé. Augmentation de la cyanose et de la dyspnée. Le malade n'a pas pris de digitale les jours précédents.

Le 26 juillet 1920, après XX gouttes de digitaline en deux jours, le rythme cardiaque a repris son type antérieur et la diurèse a augmenté : 1250 grammes. Apparition d'un petit souffle de la pointe d'insuffisance fonctionnelle, coïncidant avec le galop.

Le 3 août 1920, après une nouvelle administration de digitaline, le souffle a disparu, mais le galop persiste. Poids : 65 kilos.

Le 8 septembre 1920, pas d'albumine.

Le 29 septembre 1920, la radioscopie montre un très gros cœur comme précédemment.

Le 7 octobre 1920, le malade présente à nouveau des signes de défaillance des deux cœurs : gros foie augmenté de volume, cyanose, dyspnée, galop toujours très net. Cette fois, ces signes ne cèdent pas à la digitaline (XC gouttes en plusieurs jours). Absence d'albuminurie. On fait une saignée de 300 grammes. *Dosage d'urée dans le sang* : 0 gr. 36 0/00. Tension : 110/?

Le 15 octobre 1920, la diurèse augmente, les œdèmes diminuent, mais on entend un souffle systolique de la pointe d'insuffisance fonctionnelle. Pouls à 100. Poids : 66 kilos. Recherche négative dans les urines de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'acide ξ oxybutyrique.

Le 27 octobre 1920, le galop persiste, le pouls est à 124, la tension est de 100/55. Diurèse : 1500 grammes, Poids : 67 kilos. Il existe du gonflement des jugulaires, des râles aux bases, mais peu de dyspnée.

Le 9 novembre 1920, la diurèse est augmentée par l'adonis, la cyanose diminue. Mais on note de l'*alternance* post extrasystolique, le malade ayant d'assez nombreuses extrasystoles.

Le 24 novembre 1920, augmentation progressive de l'asystolie et de la cyanose. Cependant, le rythme de galop persiste avec la même netteté. Poids : 71 kilos.

Le 26 novembre 1920 : décès.

AUTOPSIE. — Ascite abondante, pas de liquide dans les plèvres, pas de symphyse pleurale.

Cœur : 600 grammes, hypertrophié et surtout très dilaté. L'hypertrophie porte à peu près exclusivement sur le ventricule gauche. Aucune lésion orificielle. Pas de trou de Botal. Quelques taches d'athérome sur la grande valve de la mitrale. Sur les coupes, le myocarde ne paraît pas scléreux.

Aorte : normale, en dehors de quelques taches d'athérome.

Reins : 200 grammes chacun. Aucun signe de néphrite. Substance corticale non diminuée, capsule non adhérente.

Surface particulièrement lisse, quelques rares cicatrices d'infarctus anciens.

Poumons : Droit, 880 grammes ; Gauche, 650 grammes. Aucune adhérence pleurale, aucun signe de tuberculose, pas d'infarctus. Œdème léger.

Foie : 1600 grammes, gros, ferme, à type de foie cardiaque, ne paraissant pas cirrhotique. Pas de périhépatite.

Rate : 180 grammes, ferme, sans périsplénite.

Tube digestif : Trois petites ulcérations ponctiformes dans la région prépylorique.

Surrénales : Fermes, d'aspect normal.

Corps thyroïde : Normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : Pas de lésions interstitielles, ni des fibres. A noter un peu d'œdème interstitiel, sans cellules inflammatoires.

Rein : Normal, sans sclérose, ni inflammation. A signaler seulement une stase capillaire notable.

Foie : Lésions classiques et intenses de foie cardiaque, sans cirrhose.

Surrénale : Aucune lésion, aucune modification.

Une étude minutieuse de cette observation complète nous permet les conclusions suivantes :

1° Le rein est un rein cardiaque pur, avec absence même d'albumine et de rétention azotée. La rétention chlorurée et les œdèmes manquent au moins pendant la plus grande partie de l'évolution.

2° L'absence de toute hypertension, vérifiée à maintes reprises, montre l'absence d'obstacle circulatoire périphérique : ceci élimine non seulement les lésions de néphrite que nous avons vu absentes, mais encore la possibilité de lésions vasculaires généralisées ; nous avons vu, d'ailleurs, que les artères étaient saines dans tous les organes examinés ; le fait

que le malade a pu être observé pendant les deux dernières années de sa vie, le fait qu'il a toujours présenté de l'hypotension artérielle pendant tout ce temps, nous montrent jusqu'à l'évidence que *ce malade a fait un gros cœur avec de l'hypotension artérielle*.

3° L'absence de toute lésion du cœur montre qu'il s'agit d'une hypertrophie pure du muscle cardiaque.

4° D'après l'évolution clinique et l'aspect des organes à l'autopsie, il s'agit, avant tout, d'une maladie du cœur avec asystolie tachycardique irréductible. *On ne peut pas trouver de cause mécanique à l'hypertrophie du cœur*, et on ne comprend pas pourquoi le travail du myocarde aurait pu être augmenté, puisque la tension artérielle est basse.

5° Il ne s'agit pas d'un hypertendu défaillant, vu à la phase ultime de son évolution. Si nous raisonnons, en effet, par comparaison avec des hypertendus avérés, en nous reportant aux études de M. Gallavardin sur la tension artérielle, nous constatons que les hypertendus, arrivés aux phases de défaillance cardiaque, accusent avant tout une baisse de la tension systolique : ils ont une tension décapitée, mais ils n'arrivent pas aux chiffres tensionnels, constatés dans cette observation, même aux périodes terminales de leur évolution clinique. La tension diastolique reste élevée, et l'on n'assiste pas à un effondrement complet et parallèle des deux tensions. D'ailleurs, les constatations faites dans le service du Professeur Teissier nous permettent d'affirmer que ce malade a présenté de l'hypotension pendant les vingt-deux derniers mois

de sa vie. *Ce fait nous apparaît d'importance capitale.*

6° Si une insuffisance surrénale, suivant les idées de Vaquez, de Josué, peut expliquer, dans certains cas, chez un hypertendu, une chute de la tension artérielle et l'asystolie, ici, rien ne permet d'envisager pareille hypothèse : les surrénales sont saines et les signes de leur insuffisance manquent totalement.

7° L'hypertrophie relative du cœur droit, peu marquée chez ce malade, ne peut être la conséquence d'une lésion pulmonaire chronique, qui est absente. Elle ne peut pas non plus s'expliquer par la répercussion des troubles circulatoires du cœur gauche sur la petite circulation.

Il s'agit d'une hypertrophie bilatérale, avec prédominance sur le cœur gauche, dont nous ne trouvons aucune cause appréciable, ni pour le cœur gauche, ni pour le cœur droit.

OBSERVATION II (*Personnelle*)

(Service de M. le Docteur BOUCHUT)

G. Jean, 53 ans, jardinier.

Hypertrophie cardiaque sans lésions valvulaires, sans néphrite, sans stigmates de tuberculose pulmonaire ou autre. Galop diastolique. Pas d'hypertension. Jamais d'albuminurie. Petits signes de syphilis nerveuse.

Autopsie : Cœur de 575 grammes, sans lésion, reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Rougeole et typhoïde dans l'enfance. Pas de rhumatisme. Nie la spécificité. Ethylisme modéré.

A 25 ans, deux mois à la Pitié pour bronchite et sciatique.

A 30 ans, deux mois à l'hôpital Bichat pour bronchite avec hémoptysie et troubles gastriques (pituites).

Pendant les 12 années suivantes, il se porte assez bien, mais tousse l'hiver et présente quelques troubles dyspeptiques.

A 42 ans, quinze jours à l'hôpital pour légère bronchite.

A 49 ans, zona intercostal.

Les 4 années suivantes, il peut travailler tous les jours, mais il est gêné par de la dyspnée d'effort et des crises de dyspnée nocturne.

A 53 ans, le 1^{er} mars 1922, il entre dans le service du Docteur Bouchut, parce que, depuis deux mois, la toux, l'oppression, les troubles dyspeptiques ont augmenté. Il se présente avec :

1° *des signes cardiaques* : choc large, globuleux, dans le V^e espace, un peu en dehors, donnant à la main l'impression d'un soulèvement en deux temps. A la pointe rythme à 3 temps des plus nets, rappelant autant le dédoublement du 2^e bruit que le galop. On l'interprète comme un galop, en l'absence de tout autre signe de sténose mitrale et surtout à cause des caractères du choc de la pointe.

2° *un rythme régulier* à 72 avec une tension de 120/90, alors qu'on s'attendrait à trouver de l'hypertension.

3° *pas d'albumine dans les urines, pas d'œdèmes.*

4° *des signes de sclérose pulmonaire diffuse ancienne* (1) avec poussée de broncho-alvéolite sans symptômes fonctionnels ni objectifs de dilatation des bronches.

5° *des symptômes nerveux* : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, anisochorie, sans signe d'Argyll Robertson. Aucun trouble de la sensibilité. Pas d'ataxie. Examen négatif du fond d'œil.

La radioscopie montre un thorax d'emphysémateux sans ombre ni tache anormale. Le cœur est énorme, globuleux, arrondi. La pointe est au moins dans le VI^e espace, peut-être dans le VII^e. L'hypertrophie porte uniquement sur le cœur

(1) Nous verrons que cette sclérose n'a pas été retrouvée à l'autopsie.

gauche. Les cavités droites ne sont pas dilatées et ne débordent pas. Le pédicule artériel est sensiblement normal.

Le 25 mars 1922, le malade, amélioré par la digitale, quitte le service. Le galop persiste toujours à caractère diastolique, perçu très nettement à la main. Le pouls est à 80, absolument régulier, la tension est de 130/90. Pas d'albuminurie. Diurèse : 2.600 gr.

Le 13 avril 1922, il rentre dans le service, avec les mêmes symptômes fonctionnels, ayant pu travailler 15 jours. Le galop est toujours très net à la main et à l'oreille, mais il n'est plus aussi franchement diastolique que lors du 1^{er} séjour. Pas d'albuminurie, pas d'œdème des membres inférieurs. Tension 115/90. Râles aux deux bases.

Le 24 avril 1922, après L gouttes de digitaline, la tension est de 130/85. *Le 1^{er} mai 1922*, amélioration, mais galop toujours aussi net à la main et à l'oreille.

Le 10 mai 1922, réapparition de la dyspnée nocturne, avec douleurs à type angineux. Galop net. Pouls à 88. Tension : 135/95. Pas d'albumine. Râles d'œdème aux deux bases.

Le 15 mai 1922, la tension est de 130/75 après L gouttes de digitaline.

Le 24 mai 1922 : tension 145/90.

Le 15 juin 1922 : sort.

Le 25 septembre 1922, il rentre, parce que les signes fonctionnels ont augmenté. Mêmes signes physiques : galop, pas d'albumine, pas d'œdème des jambes, pas de gros foie. Râles aux bases. Tension 130/95.

Le 11 octobre 1922, amélioration transitoire par la digitale, puis par une série d'injections intramusculaires d'ouabaïne.

Le 23 octobre 1922, état stationnaire. Rythme régulier avec galop. Pouls petit à peine perceptible à 104. Tension 100/85. Nombreux râles d'œdème aux 2 bases avec toux quinteuse. Oligurie. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le 3 novembre 1922, nouvelle poussée d'oligurie, après administration de digitale, suivie d'adonis vernalis. Pas d'albumine. La théobromine rétablit la diurèse.

Le 25 novembre 1922, œdèmes des membres inférieurs, oligurie, toujours sans albuminurie. Galop. Apparition d'un petit souffle fonctionnel de la pointe. Tension : 115/80. Pas d'albumine. Subdélire. L'asystolie a toujours été améliorée, surtout par la théobromine, mieux que par la digitale ou l'adonis. A la base gauche : pleurésie séro-fibrineuse avec souffle et égophonie (ponction = 500 cm³). A la base droite : râles humides sans signes pleurétiques.

Le 4 décembre 1922, mêmes constatations. Diurèse : 1.500 gr. Urée dans le sang : 0 gr. 45 0/00. Tension 115/90.

Le 6 décembre 1922 : décès.

AUTOPSIE : 300 gr. d'ascite. Plèvre gauche libre contenant un litre environ de liquide. Plèvre droite symphysée dans toute son étendue : symphyse pas très épaisse ni très ancienne.

Cœur : 575 gr. Parois ventriculaires gauches très hypertrophiées. Parois ventriculaires droites également hypertrophiées, mais à un moindre degré. Aucune lésion valvulaire, mais seulement sur l'endocarde, une ou deux taches blanchâtres de petites dimensions. Pas d'infarctus ancien ou récent.

Aorte : particulièrement souple et intacte, sans plaques gélatiniformes, ni athérome.

Reins : 180 gr. et 190 gr., un peu fermes et cyaniques, présentant en surface d'assez nombreuses cicatrices d'infarctus anciens, mais absolument pas l'aspect de la néphrite diffuse.

Poumons : aucune cicatrice tuberculeuse ni syphilitique. On trouve seulement un petit grain de plomb du volume d'une tête d'épingle d'acier, au milieu du lobe inférieur gauche.

Foie : aspect cardiaque, mais il est surtout luisant et mou, donnant l'impression d'un foie gras.

Rate : ferme, sans infarctus.

Tube digestif : normal.

Surrénales : normales.

Corps thyroïde : normal, non hypertrophié.

Testicules normaux, avec hydrocèle double, mais sans lésions testiculaire ni épидидymaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : léger épaississement scléreux ne portant que sur les gros espaces conjonctifs, sans autres lésions.

Reins : petits îlots cunéiformes sous-capsulaires et s'étendant dans la substance médullaire, dans lesquels on constate des travées de sclérose interstitielle et de la sclérose glomérulaire très marquée. Ces îlots affectent l'aspect typique de l'infarctus ancien : ils sont triangulaires à base sous-capsulaire et sont séparés par de larges espaces de tissu sain. A noter cependant que dans ces régions saines on rencontre çà et là un glomérule scléreux (1).

Foie cardiaque typique.

Nous pouvons faire, sur cette observation, les mêmes commentaires que sur l'observation précédente. L'hypertrophie cardiaque ne trouve aucune explication dans les divers organes; elle ne peut être causée par une lésion anatomique du cœur, qui est absente. Il s'agit encore d'une hypertrophie primitive, portant sur le cœur droit et le cœur gauche.

L'état du rein est particulièrement intéressant : il s'agit d'un rein cardiaque avec d'assez nombreux infarctus ; mais il ne s'agit pas de néphrite chronique, d'ailleurs, il n'y a pas d'hypertension, pas de rétention de l'eau, des chlorures, ni de l'urée, et pas d'albuminurie.

On pourrait se demander, en présence de ces lésions rénales, si ces poussées de néphrite scléreuse limitée du rein cardiaque, au niveau des infarctus anciens, n'ont pas pu conditionner des crises hypertensives successives et par suite une hypertrophie cardiaque.

(1) Ce fait est banal : le rein peut présenter quelques glomérules fibreux disséminés en dehors de toute néphrite diffuse.

L'asystolie pourrait peut-être s'expliquer par ce fait que le cœur hypertrophié n'a pas pu s'adapter aux nouvelles conditions tensionnelles, après la baisse de la tension artérielle. Mais notre malade a été suivi assez longtemps pour que nous puissions rejeter cette hypothèse ; la tension a été prise très souvent et on l'a toujours trouvée normale ou faible. A ceux qui pourraient penser que les poussées successives de néphrite parcellaire si minime du rein cardiaque ont conditionné des augmentations transitoires et hypothétiques de la tension artérielle, nous opposerons d'autres observations où des infarctus rénaux se sont constitués sous les yeux mêmes du médecin, sans aucune répercussion tensionnelle. Nous avons choisi à dessein cette deuxième observation pour montrer que des lésions très nettes de rein cardiaque avec infarctus anciens ne s'accompagnaient pas, d'hypertension même transitoire.

Enfin, l'existence d'un galop diastolique est à noter. On connaît le pronostic mauvais que l'on attache à ce signe clinique : ici, cependant, le malade n'est mort que neuf mois après la constatation de ce galop.

Pas plus que dans l'observation précédente, on ne peut trouver de cause périphérique à cette hypertrophie pure du cœur.

OBSERVATION III

(Docteur BOUCHUT)

P., Isidore, 62 ans.

Hypertrophie et dilatation du cœur. Asystolie.

Autopsie : cœur de 1.050 gr., sans lésions autres que de l'athérome. Reins cardiaques, viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Trois crises de coliques néphrétiques de 54 à 62 ans. A eu souvent de l'œdème des jambes.

Vers le 20 mars 1920, à 62 ans, grippe de quelques jours, à la suite de laquelle, il tousse, enfle des jambes et s'alite pour ne plus se relever.

Le 4 mai 1920, il entre dans le service du Docteur Bouchut, ayant eu la veille, pour la 1^{re} fois une hémotysie. Il se présente en asystolie avec les signes suivants :

1° *un gros cœur* : pointe dans le VI^e espace, ébauche de galop au niveau du III^e espace intercostal gauche.

2° *un pouls* faible à 108, régulier. Tension 120/80.

3° *des urines* contenant un disque moyen d'albumine.

4° *des œdèmes* des membres inférieurs.

5° *une dyspnée* vive, une toux fréquente, une expectoration sanglante et aérée, un épanchement pleural droit séro-fibrineux.

6° *un gros foie.*

7° *une température* normale.

8° *une ébauche* de Cheyne-Stokes avec subdélire, des pupilles en myosis ne réagissant pas à la lumière, des réflexes rotuliens abolis.

Le 7 mai 1920 : décès.

AUTOPSIE : un peu d'ascite. 500 gr. de liquide dans la plèvre droite. Rien à gauche.

Cœur énorme : 1.050 gr. avec hypertrophie et dilatation portant aussi bien sur le cœur gauche que sur le cœur droit. Pas d'endocardite ancienne, mais deux ou trois petites végétations minuscules d'endocardite récente au niveau des nodules d'Arantius. Athérome intense sur l'origine de l'aorte et dans les nids de pigeon, où existent d'énormes dépôts cal-

caires. *Les valvules aortiques, rigides du fait de l'athérome, ne créaient cependant pas de rétrécissement aortique et encore moins d'insuffisance.* Athérome de la grande valve mitrale avec incrustations calcaires, *sans rétrécissement ni insuffisance*, Rien à la tricuspide.

Aorte élargie, un peu athéromateuse, mais beaucoup moins que dans la région des valvules aortiques. Pas de plaques gélatiniformes.

Reins : 200 gr. chacun, contiennent de nombreux kystes (1) dont l'un de très grande dimension. La capsule se détache bien. La surface n'est pas granuleuse, mais présente un certain nombre de dépressions en coup d'ongle, en rhagades. La substance corticale n'est pas diminuée. Il n'y a pas d'infarctus récents.

Poumons : pas de cicatrices tuberculeuses. Quelques adhérences pleurales anciennes du sommet droit. Trois ou quatre infarctus récents de la base droite.

Foie muscade typique, non cirrhotique.

Rate petite, ferme avec petit infractus récent superficiel.

Tube digestif : l'estomac contient environ 250 gr. de liquide sanglant et l'on constate deux ulcérations profondes à bords très nets, l'une sus-pylorique, l'autre sous-pylorique. On trouve encore dans la moitié supérieure de l'estomac, trois ou quatre ulcérations superficielles et de date très récente.

Rien aux surrénales, ni au corps thyroïde.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : fibres musculaires très grosses, gardant leur aspect normal. Le tissu interstitiel est peut-être un peu déve-loppé, mais surtout imprégné de liquide d'œdème sans sclérose, ni cellules inflammatoires. En un point ou deux cependant, on note une étoile scléreuse envahissant et dissociant les fibres musculaires voisines.

Reins : capillaires très dilatés surtout dans la substance corticale. Pas de néphrite aiguë ou chronique. Sous la capsule, on voit quelques placards de sclérose en forme de coins à base périphérique et dont le sommet plonge dans la substance corticale.

(1) Voir, page 34, l'interprétation de ces lésions kystiques du rein.

Cette observation de cœur énorme avec reins cardiaques typiques soulève deux questions :

1° celle de l'athérome aortique, qui est ici considérable, mais qui, *en l'absence de toute autre lésion, ne peut être considéré comme responsable de l'hypertrophie du cœur gauche* (voir plus loin p. 90), *et encore bien moins de celle du cœur droit* ;

2° Celle des kystes du rein, mais il n'y a pas de néphrite chronique et nous nous sommes déjà expliqués sur l'importance à attribuer à ces kystes. Peut-être sont-ils la signature d'une syphilis ancienne ? Cette hypothèse est à envisager (Cf. Paviot et Favre, *Note à la Société de Biologie*, séance du 11 juin 1923.)

Nous regrettons que le temps d'observation de ce malade ait été si court. Mais nous pensons que les symptômes observés et les constatations anatomiques sont assez probants pour faire encore de ce cas un exemple d'hypertrophie primitive du cœur.

OBSERVATION IV

(Docteur BOUCHUT. — Interne : Docteur MORÉNAS)

P... Joseph, 58 ans, teinturier.

Hypertrophie cardiaque de cause inconnue, chez un malade mort de Mal de Pott dorsal supérieur. (Absès par congestion, ayant comprimé la moelle cervicale avec syndrome pseudo-méningé aigu.) Pas d'hypertension. Pas d'albuminurie.

Autopsie : Cœur de 500 gr., sans lésion. Reins normaux. Foie cardiaque.

Une sœur morte à 16 ans, de phtisie galopante.

Bonne santé habituelle : il en est à sa première maladie.

Ethylisme modéré. Nie la syphilis.

Le 24 mai 1922, il entre dans le service du Docteur Bouchut, parce que, depuis 3 semaines, il présente de l'amaigrissement, de l'asthénie, des points de côté variables, toujours localisés à gauche, une expectoration surtout muqueuse. Jamais d'hémoptysie.

On constate les symptômes suivants :

1° la pointe du cœur est mal localisable, les bruits sont réguliers, le pouls est à 70. La tension de 120/85.

2° les signes pulmonaires sont au minimum : quelques ronchus au sommet et au tiers moyen du poumon gauche avec obscurité légère et râles très discrets à la base (ponction négative), quelques râles fins à la base droite.

3° les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

4° pas de gros foie, pas de grosse rate, hypochondre gauche douloureux.

5° absence de température.

6° diminution de tous les réflexes tendineux.

Le 7 juin 1922, se dessine une élévation thermique, le cœur est rapide avec quelques extrasystoles. Le ventre est météorisé sans ascite, le toucher rectal négatif, on pense à la possibilité d'une tuberculose péritonéale.

Le 12 juin 1922, le cœur est toujours rapide, avec quelques extrasystoles, les membres inférieurs s'œdématisent. Rétention d'urine. Pas de signes méningés, mais signe de Babinski bilatéral.

Examen du liquide céphalo-rachidien : pas de lymphocytose, hyperalbuminorachie (1 gr. 10), liquide ambré, rosé, coagulation massive.

Le 16 juin 1922, le cœur est régulier, plus lent. Mêmes signes.

Le 23 juin 1922, le cœur est très rapide, assez régulier, avec quelques extrasystoles. Subdélire. Incontinence des matières. Rétention d'urine. Œdème énorme des jambes. Dyspnée vive, paroxystique avec angoisse et cyanose. La ponction lombaire, pratiquée à deux reprises donne les mêmes résultats que le 12 juin : hyperalbuminorachie (2 gr. 50).

Le 28 juin 1922, aggravation, délire, dyspnée. Cœur extrêmement rapide, régulier à 200 peut-être. Ni vomissements, ni troubles oculaires. Signe de Babinski bilatéral. L'état du cœur

rappelle celui des myocardites aiguës ou du syndrome bulbaire de la diphtérie. Décès.

AUTOPSIE : Mal de Pott dorsal méconnu avec abcès par congestion, ayant fusé dans le rachis entre la dure-mère et l'os jusqu'à la moelle cervicale. Pas de bacilliose pleuro-péritonéale, pas d'ascite. Quelques adhérences aux deux sommets. Adhérences légères à la base droite, rien à la base gauche.

Cœur : 500 gr., gros et dilaté avec *hypertrophie portant sur les deux ventricules*. Pas de lésions valvulaires, pas d'infarctus, pas de péricardite. Petite végétation récente au niveau d'un nodule d'Arantius.

Aorte : quelques plaques d'athérome, sans plaques gélatineuses.

Reins : 240 gr. les deux, le gauche est normal, le droit présente quelques signes de pyélonéphrite *récente*, avec petit point suppuré au niveau de la pointe d'une pyramide (rétention d'urine et sondages répétés).

Poumons : quelques cicatrices anthracosiques des deux sommets, sans autres lésions.

Foie : 1950 gr., gros, cardiaque et surtout gras.

Rate : 250 gr., molle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : on ne trouve qu'un peu d'œdème interstitiel au niveau des espaces conjonctifs, sans altérations inflammatoires anciennes ou récentes, sans lésions des fibres musculaires.

Rein : aucune altération apparente.

Cette observation présente un gros intérêt. La mort n'est pas due seulement au gros cœur ; elle est aussi le fait de lésions bacillaires du rachis. Nous surprenons ainsi, en quelque sorte, une hypertrophie cardiaque en voie d'accroissement, que n'explique aucune cause organique. L'intégrité absolue des reins montre bien l'antériorité de l'hypertrophie du cœur sur les lésions du rein cardiaque, ici absentes, parce qu'elles n'ont pas encore eu le temps de se produire.

D'autre part, la présence de lésions bacillaires en évolution, capables de diffuser leurs toxines dans l'organisme, est intéressante au point de vue pathogénique, comme nous le verrons plus loin.

OBSERVATION V

(Service de M. le Professeur PAVIOT)

B... Emile-Stanislas, 67 ans, manoeuvre.

Hypertrophie cardiaque. Mort par œdème aigu du poumon. Pas d'hypertension. Albuminurie cardiaque.

Autopsie : cœur de 480 gr., avec infarctus ancien, coronaires perméables, athérome minime, reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls. Ethylisme moyen. Nie la syphilis.

Bonne santé habituelle, cependant il a été soigné :

A 28 ans, à l'hôpital de la Croix-Rousse, pour une affection impossible à préciser.

A 38 ans, à Saint-Pothin, pendant un mois, pour des palpitations.

A 58 ans, à l'Hôtel-Dieu, pour un accident.

En janvier 1921, à 67 ans, il a toussé violemment pendant plusieurs jours, mais n'a pas interrompu son travail.

A partir de mars 1921, la dyspnée augmente progressivement et le malade se plaint de palpitations.

Le 11 avril 1921, il entre dans le service du Professeur Paviot, n'ayant interrompu son travail que depuis cinq jours, pour des crises de dyspnée nocturne-progressive, de la dyspnée d'effort très accentuée, de la toux fréquente avec expectoration aérée muco-purulente. On constate les symptômes suivants :

1° un gros cœur, avec pointe dans le VI^e espace, à 2 doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc de grande surface rappelant assez le choc en dôme, avec ébranlement

étendu de la paroi. Ni bruits anormaux, ni souffle. Cependant, au sthétoscope, on a parfois l'impression d'un rythme de galop. Le 2° bruit est bref, sans éclat, sans clangor.

2° *un poulx régulier* à 96 avec une tension prise au Pachon, par la méthode oscillatoire de 160/100.

3° un gros disque d'albumine dans les urines, pas de sucre.

4° un léger œdème, strictement limité, aux malléoles.

5° ni gros foie, ni grosse rate.

6° une température de 38°2.

Le 13 avril 1921, le cœur et le poulx sont réguliers à 104, les urines sont rares (600 gr.), elles renferment beaucoup moins d'albumine. Matité des deux bases plus accusée à gauche, avec de ce côté, de gros râles humides assez confluent, s'étendant de la base à la partie moyenne. A droite, gros râles ronflants remontant un peu moins haut. Œdème mou à godet de la jambe gauche.

Le 14 avril 1921, on trouve le malade assis à côté de son lit, le tronc penché en avant. La pointe du cœur est presque sur la ligne axillaire moyenne. Le cœur est rapide à 108, parfaitement régulier. Toux aboyante. Crachats muqueux. Cheyne-Stokes net avec pauses respiratoires totales où le malade s'endort. Diurèse 600 gr., avec taux d'albumine très diminué. 6 sangsues précordiales ont un peu soulagé le malade. On donne 2 gr. de théobromine.

Le 19 avril 1921, la diurèse est plus abondante, sous l'influence de la théobromine : 2600 à 3000 gr. Œdème préti-bial persistant. La pointe du cœur est nettement remontée d'un espace : elle bat dans le V° espace sur la ligne mamelonnaire. La température est normale. Les urines sont très claires : vues chaque jour, *elles ne renferment plus que des traces d'albumine, décelables seulement par la chaleur et l'acide acétique*. A la radioscopie : on voit un gros cœur, touchant la paroi latérale avec ombre empiétant dans l'espace médiastinal inférieur.

Le 21 avril 1921, sensation épigastrique douloureuse. Vers 15 heures, sensation de constriction thoracique, dyspnée extrême, expectoration rosée et spumeuse ; le malade se met à quatre pattes.

L'interne de garde fait le diagnostic d'œdème pulmonaire aigu, mais trouve le malade dans un tel état qu'il ne pratique pas de saignée.

Décès à 17 heures.

AUTOPSIE : un litre d'ascite, quelques grammes de liquide citrin dans le péricarde, sans aucune trace de péricardite ancienne ni récente.

Cœur : 480 gr., hypertrophié avec proportions conservées des deux ventricules. Les coronaires sont perméables. Le muscle cardiaque paraît sain à la coupe, mais on trouve, sur la paroi antérieure du ventricule gauche, à 3 cm de la pointe, en plein muscle, un petit territoire triangulaire à base antérieure sous-péricardique, à sommet central, de teinte feuille morte, constituant un *infarctus*. Aucune lésion valvulaire.

Aorte très peu lésée, quelques taches d'athérome.

Reins : 115 gr. et 130 gr., état d'intégrité absolue.

Poumon gauche : spume rosée emplissant surtout le lobe supérieur, petite adhérence du sommet, avec sillons, dans l'intervalle desquels on trouve de l'emphysème alvéolaire. Nombreuses adhérences filamenteuses de la base, au niveau de la partie postérieure du lobe inférieur. Nodule fibreux, non caséux, avec travées anthracosiques, dans le lobe supérieur.

Poumon droit : aucune adhérence, aucune lésion ancienne. Spume abondante, surtout dans le lobe supérieur.

Foie : 1180 gr., muscade en partie. Aucune lésion ancienne ou récente.

Rate normale, un peu dure, sans péricapnésie.

Capsules surrénales absolument normales.

Pancréas normal. Rien au tube digestif.

Cerveau, protubérance, bulbe, cervelet : rien à signaler. Toutes les artères de la base, vues soigneusement (vertébrales, hexagone de Willis, sylviennes, cérébrales postérieures) sont perméables et exemptes d'athérome.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : la paroi du ventricule gauche est normale, l'infarctus est difficile à trouver : il est constitué par une ou deux taches de dimensions très inégales, dans lesquelles les fibres

cardiaques sont atteintes de tuméfaction trouble et perdues dans une substance hyaline.

Reins : sur un fragment, dilatations vasculaires du type « rein cardiaque » sans autres lésions ; sur un autre fragment, outre cet aspect de rein cardiaque, quelques îlots de sclérose cunéiforme sous-capsulaire dûs à des infarctus anciens.

A noter dans cette observation un petit infarctus ancien du myocarde, qui ne peut être considéré, en toute logique, comme la cause de l'hypertrophie du cœur. De plus, la mort par œdème aigu du poumon est à remarquer.

OBSERVATION VI

(Service du Docteur BOUCHUT)

C... Frédéric, 38 ans, manœuvre forgeron.

Hypertrophie cardiaque primitive. Tachycardie régulière. Hypotension. Peu d'œdème. Cyanose, asphyxie, gros foie.

Autopsie : cœur de 480 gr., sans lésions. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires nuls, mais polymortalité infantile (6 frères morts jeunes sur 8 enfants).

Antécédents personnels nuls. Gros éthylisme. Nie toute maladie vénérienne. Marié, femme bien portante, n'ayant pas eu de fausse couche, deux enfants en bonne santé.

A 32 ans, fièvre typhoïde.

Pendant la guerre, un an de front puis a travaillé dans une usine.

A 36 ans : coliques de plomb, guérison complète dans la suite.

Le 14 février 1922, à 38 ans, il entre dans le service du Docteur Bouchut, parce que, depuis un mois, il a de la dyspnée et de la toux. Il est alité depuis quinze jours, mais

L'œdème des jambes n'est apparu que depuis six jours. On constate :

1° *un gros cœur* : pointe dans le VI^e espace, non déviée. Cœur régulier, souffle systolique de la pointe non modifié par la respiration ou les changements de position, remplaçant complètement le 1^{er} bruit. Il est suivi du 2^e bruit trainant et prolongé.

2° un pouls régulier à 110 avec une tension de 100/65.

3° des battements épigastriques, une dyspnée et une cyanose intenses, de la turgescence des jugulaires.

4° de la submatité des bases avec râles, rien aux sommets, respiration 24, ponction exploratrice négative.

5° des urines rares, foncées avec un disque moyen d'albumine, un œdème moyen des avant-bras, des mains, des jambes et des pieds, un taux d'urée du sang de 0 gr. 96 par litre (azotémie par oligurie).

6° un foie débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt, pas de rate perçue, subictère des conjonctives.

7° rien au système nerveux.

Le 15 février 1922, le malade meurt subitement pendant la nuit.

AUTOPSIE :

Cœur : 480 gr., épanchement péricardique citrin, agonique, sans exsudats, ni dépoli des feuilletts. Hypertrophie cardiaque portant sur les deux ventricules, mais le ventricule droit et l'oreillette droite sont notablement dilatés. Aucune lésion valvulaire. Pas d'altération du myocarde, pas d'infarctus.

Reins : 190 et 200 gr., normaux, mais cardiaques, sans infarctus.

Aorte : intacte.

Thorax : épanchement bilatéral peu abondant, quelques adhérences lâches à la partie moyenne du poumon droit. Rien aux poumons, pas trace de tuberculose. On constate seulement un peu d'emphysème des lames antérieures et de l'œdème des lobes inférieurs.

Foie : 1700 gr., gros luisant, non cirrhotique, gorgé de sang.

Rate : 180 gr., normale.

Tube digestif : rien à signaler.

Surrénales et corps thyroïde : rien à signaler.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde des 2 ventricules : aucune lésion de la fibre, ni du tissu interstitiel. A noter seulement un peu d'œdème et de dilatation veineuse.

Reins : entièrement normaux, du type cardiaque pur.

Foie : Surcharge adipeuse et foie cardiaque très prononcé.

Cette observation nous montre, d'une façon typique, un cas d'azotémie par oligurie : à noter que le rein est cardiaque, sans infarctus, donc sans traces de sclérose et que la tension est basse. Il ne s'agit pas de néphrite. L'hypertrophie cardiaque est primitive.

OBSERVATION VII

(Service du Docteur BOUCHUT)

F... Marie, 64 ans, ménagère.

Hypertrophie cardiaque primitive ayant donné à la malade, au début, l'allure d'une pulmonaire.

Autopsie : cœur de 460 gr., sans lésions. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Mariée, deux enfants bien portants, pas de fausse couche.

A 25 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu, ayant duré un mois, traitée par le salicylate de soude. On lui aurait parlé à ce moment de cardiopathie.

A partir de 30 ans, elle aurait toussé tous les hivers, tout en ayant une bonne santé.

A 61 ans, apparition de la dyspnée d'effort, qui augmente progressivement. Elle a, les années suivantes, deux crises

d'asystolie et des vertiges, survenant après les efforts trop violents, avec perte de connaissance momentanée.

A 64 ans, le 12 août 1921, elle entre dans le service du Docteur Roubier, ayant un bon état général, présentant les signes suivants :

1° un cœur d'apparence normale avec pointe difficilement localisable. Rythme normal.

2° des sibilances disséminées dans les 2 poumons, sans signes en foyer. Pas de fièvre. Dyspnée sans cyanose.

3° pas d'albuminurie.

4° de l'œdème des jambes en rapport avec des ulcères variqueux.

Le 17 septembre 1921, elle sort et rentre chez elle.

Le 15 février 1922, elle entre dans le service du Docteur Bouchut pour sa 4^e crise d'asystolie, qui dure depuis le 1^{er} janvier. On lui trouve :

1° un cœur à pointe non localisable avec souffle systolique apexien.

2° de la matité des bases sans signes liquidien, avec de nombreux râles dans toute la hauteur des deux poumons.

3° de la dyspnée, de la cyanose, des œdèmes éléphantiasiques des membres inférieurs et de l'œdème lombaire.

4° une tension de 135/90.

5° des urines rares, foncées, très albumineuses.

6° rien au système nerveux.

Le 16 février : décès.

AUTOPSIE :

Thorax : symphyse complète du poumon droit. Plèvre libre à gauche. Pas de liquide dans les plèvres.

Cœur : 460 gr., gros, flasque, en diastole. Aucune lésion valvulaire, l'hypertrophie porte sur les deux ventricules.

Aorte : un peu athéromateuse.

Reins : 150 gr. chacun, sans néphrite, quelques infarctus anciens.

Poumons : œdème diffus. Pas d'infarctus. Pas de lésions tuberculeuses.

Foie : un peu cyanique.

Rate : très grosse, très ferme, cyanique.

Tube digestif : rien à signaler.

Surrénales normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : fibres grosses, mais intactes. Œdème interstitiel. Quelques rares et très discrets ilots de sclérose.

Reins : pas de lésions de néphrite. Quelques ilots petits et rares de sclérose sous-capsulaire (infarctus anciens).

Aorte : athérome typique.

L'histoire de cette malade aurait fait penser à un cœur pulmonaire, mais l'absence de lésions chroniques des poumons fait rejeter cette hypothèse. D'autre part, l'hypertrophie est totale. Cette observation est comparable aux précédentes et le caractère primitif de l'hypertrophie du cœur est susceptible d'être démontré par le même raisonnement que dans les autres observations.

OBSERVATION VIII

(Docteur BOUCHUT. — Externe : M. LEBEUF)

G... Jean-Gaspard, 78 ans, casseur de cailloux.

Hypertrophie cardiaque sans lésions valvulaires. Asystolie. Tension normale.

Autopsie : cœur de 570 gr., sans lésions, reins et viscères cardiaques.

Antécédents nuls, marié, femme bien portante, n'ayant pas eu de fausse couche, 3 enfants en bonne santé.

Il s'est toujours bien porté, cependant il s'enrhumait souvent les hivers, toussait et crachait, restait parfois au lit une semaine.

En 1918, à 76 ans, apparition de la dyspnée d'effort, mais il put continuer son travail de casseur de cailloux jusqu'à la fin de 1919. Il avait parfois un peu d'œdème transitoire des jambes.

En 1920, la dyspnée, des crises d'angoisse nocturne avec sensation de constriction thoracique empêchent le sommeil.

A partir de juin 1920, les œdèmes persistent, la dyspnée est continue, les crises de dyspnée nocturne deviennent fréquentes, les urines sont rares.

Le 6 août 1920, il entre dans le service du Docteur Bouchut, pâle, les lèvres cyanosées, très dyspnéique en orthopnée, présentant les signes suivants :

1° *un gros cœur* avec pointe dans le VI° espace, souffle systolique intense maximum au niveau du bord gauche du sternum, ne s'entendant ni à la pointe, ni sur les vaisseaux du cou, ni dans l'aisselle. Pas de souffle diastolique. Pouls irrégulier à 80. Tension : 120/75.

2° oligurie avec léger disque d'albumine.

3° aux poumons : obscurité de la base gauche.

4° œdèmes généralisés (poids : 70 kilos).

5° rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

6° température normale.

7° rien au système nerveux.

Le 16 août 1920, après L gouttes de digitaline, la diurèse est de 2300 gr., le poids de 64 kilos.

Le 23 août 1920, la diurèse est de 1800 gr., le poids de 62 kilos, sans autre médication toni-cardiaque.

Le 30 août 1920, on doit redonner de la digitaline, car la diurèse est tombée à 1.000. Il n'y a pas d'albuminurie.

Le 7 septembre 1920, diurèse : 3000 gr., poids 66 kilos. On a donné de l'adonis vernalis et de la théobromine après la digitaline. La pointe du cœur est dans le VI° espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle présternal s'entend toujours, la tension est de 140/90.

Le 20 septembre 1920, la diurèse est de 1600 gr., le poids de 59 kilos 500.

Le 9 octobre 1920, on a dû donner par 2 fois L gouttes de digitaline, pendant ces quinze derniers jours et des diurétiques. Malgré cela, dyspnée et œdèmes persistent. Diurèse : 1200 gr. Disque d'albumine. Cheyne-Stokes. Pouls bigéminé ou trigéminé, le tout s'alliant à un certain degré de tachycardie à 86. Il s'agit soit d'un rythme couplé extrasystolique, soit d'un block incomplet avec intermittences vraies régulièrement espacées. Râles d'œdèmes aux bases.

Le 13 octobre 1920, pas d'albumine, persistance du même rythme, œdèmes stationnaires, mais diurèse plus abondante : 2000 gr.

Le 15 octobre 1920, le rythme couplé alterne avec un rythme normal à 70. La diurèse augmente et les œdèmes s'atténuent.

Le 18 octobre 1920, le rythme couplé a disparu, le cœur est régulier, le malade va mieux sous l'influence de la caféine et du chloral donnés depuis quatre jours.

Le 27 octobre 1920, diurèse 1800 grammes, *pas d'albumine*, amélioration, pouls à 80, persistance du souffle, disparition du Cheyne-Stokes. On poursuit la médication caféine-chloral. Tension 150/95.

Le 26 novembre 1920, décès, alors que le malade avait eu L gouttes de digitaline 15 jours avant et L autres gouttes les deux jours précédents.

AUTOPSIE :

Pas de liquide dans les plèvres, ni dans le péritoine.

Cœur : 570 grammes, hypertrophié dans son ensemble, mais l'hypertrophie prédomine sur le ventricule gauche, qui paraît globuleux à pointe arrondie. Aucune lésion valvulaire. Tout l'endocarde du ventricule gauche est blanchâtre, mais sur les coupes le muscle sous-jacent paraît intact. Sclérose manifeste de la base du pilier de la grande valve mitrale. Apparence blanchâtre et lardacée des piliers de deuxième ordre situés au niveau de la pointe : à ce niveau, paroi amincie et très scléreuse (infarctus ancien). Rien aux oreillettes. Végétations minuscules au niveau des nodules d'Aran-tius.

Aorte : sensiblement élargie, avec plaques athéromateuses discrètes, sans plaques gélatiniformes.

Reins : 175 gr. et 150 gr. aucun signe de néphrite chronique. Substance corticale normale. Capsule non adhérente. Surface libre présentant seulement quelques dépressions en coup d'ongle, sans infarctus récent.

Foie : 1200 gr., petit, ferme, un peu luisant, d'aspect cardiaque. Périhépatite.

Rate : 320 gr., ferme, avec périsplénite.

Rien aux surrénales, ni au corps thyroïde, ni au tube digestif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : pas d'altérations appréciables soit de la fibre musculaire, soit du tissu interstitiel.

Reins : sous la capsule, quelques rares et très discrets îlots de tissu fibro-conjonctif, de peu d'étendue, sans sclérose glomerulaire, sans lésions artérielles, sans altérations des tubes urinifères.

Foie : cardiaque, non cirrhotique.

Ici encore, nous trouvons un infarctus ancien du myocarde, et un peu de sclérose de la base des piliers de la mitrale, ces lésions ne peuvent pas expliquer l'hypertrophie du cœur qui est primitive. Cette observation est, en outre, intéressante par l'apparition des signes dits du cerveau cardiaque, qui, d'une façon très nette, ont cédé avec l'amélioration de la force contractile du myocarde. Le Cheyne-Stokes notamment a disparu dans les mêmes conditions.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Roque)

M... Jean, 44 ans, manœuvre.

Asthme cardiaque avec gros cœur, sans lésions valvulaires, aorte élargie, foie cardiaque, poumon cardiaque.

Mort à la suite de nombreux infarctus, siégeant surtout sur le poumon gauche. Trois semaines avant la mort, processus pneumonique à droite avec herpès de la joue. Wassermann positif.

Autopsie : cœur de 800 gr., sans lésions valvulaires ni myocardiennes, reins cardiaques, viscères cardiaques.

Antécédents nuls. Bonne santé habituelle.

Nie la syphilis. Œnilisme : plus de deux litres de vin par jour, pas d'alcool.

Le 3 octobre 1922, il entre à la Clinique du Professeur Roque pour dyspnée. Il déclare n'être malade que depuis un mois : il a chaque nuit une crise de dyspnée qui dure deux à trois heures environ. L'état général est peu atteint et l'on constate les signes suivants :

1° *Un gros cœur* avec pointe dans le VI^e espace, avec galop surtout net après la marche.

2° Une tension de 140/90.

3° Des râles fins aux deux bases pulmonaires.

4° Des urines assez abondantes : 2000 gr. avec albuminurie.

5° Absence d'œdème des jambes.

6° Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 37 0/00.

Le 10 octobre 1922, le pouls est à 76, la tension de 130/85, le galop a disparu, mais il est apparu un petit souffle systolique de la pointe qui disparaît dans la position debout. Urines : disque moyen d'albumine.

Le 9 novembre 1922, crises de dyspnée à type asthmatiforme, cœur très gros avec pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors. Léger disque d'albumine dans les urines. Tension à 165/115.

Le 3 novembre 1922, *Radioscopie* : très gros cœur avec pointe globuleuse et léger débord des cavités droites. Aorte large. Grisailles légères de la base droite.

Le 10 novembre 1922, dosage de l'urée du sang : 0 g 30 0/00, pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais présence de fibres élastiques.

Le 15 novembre 1922, *Radioscopie* : gros cœur, sinus droit comblé en partie. Au niveau de la base droite : ombre ovale homogène ne touchant pas le diaphragme.

Wassermann positif dans le sang.

Le 23 novembre 1922, herpès, température entre 38° et 39°, violent point de côté à gauche. Crachats hémoptoïques. Petit foyer de râles fins dans l'aisselle gauche.

Le 27 novembre 1922, la température est entre 38° et 39° depuis huit jours, foyer de râles fins sous le mamelon droit avec souffle pneumonique.

Le 30 novembre 1922, la température est redevenue normale et le malade a été très peu affecté par sa pneumonie. Néosalvarsan 0 gr. 15.

Le 11 décembre 1922, néosalvarsan 0 gr. 30.

Le 15 décembre 1922, crises asthmatiformes avec point de côté gauche depuis deux jours. Quelques crachats hémoptoïques.

Le 18 décembre 1922, somnolence de plus en plus marquée avec Cheyne-Stokes léger. Quelques crachats hémoptoïques. Pas de bacilles dans les crachats. Saignée de 380 gr. Urée du sang : 0 gr. 51 0/00.

Le 21 décembre 1922, décès.

AUTOPSIE (pratiquée par M. le Professeur Paviot) :

Cœur : 800 gr., myocarde sain. Aucune lésion valvulaire. Au niveau d'une sigmoïde, on trouve une petite végétation légèrement en saillie. Au-dessus du plancher sigmoïdien sur l'aorte, on trouve, au niveau d'un orifice coronaire, une plaque non calcifiée l'obturant plus ou moins (athérome ou syphilis ?). Pas de caillot intracardiaque.

Aorte : nombreuses plaques non calcifiées dont beaucoup siègent à la périphérie d'un orifice d'intercostale.

Reins : 180 et 200 gr., gros, du type cardiaque. Pas de sclérose corticale appréciable. La décortication se fait bien.

Poumon gauche : induration très marquée de la base, avec infarctus typique. A la coupe, dans toute l'étendue du poumon, multiples petits infarctus. Dans l'ensemble, tout le parenchyme est œdémateux.

Poumon droit : mêmes lésions d'œdème, mais absence d'infarctus, alors qu'on avait perçu de ce côté les signes physiques de pneumonie.

Foie : 2400 gr., cardiaque, muscade.

Rate : 280 gr., grosse, ferme, du type cardiaque.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Aorte : Gros dépôt athéromateux dans l'endartère. Tunique moyenne intacte. Il ne s'agit certainement pas d'aortite syphilitique, mais d'athérome simple.

Cœur : œdème interstitiel avec un certain degré de dilatation veineuse des capillaires. On trouve çà et là de très discrètes et très rares petites étoiles de sclérose, surtout dans la

région des piliers ; les fibres musculaires sont volumineuses, mais elles ne présentent pas d'altérations soit du noyau, soit du sarcoplasma.

Rein : on constate seulement sous la capsule quelques très petits îlots de sclérose peu nombreux, très espacés et restant très superficiels. Par ailleurs le tissu rénal est absolument normal. On note seulement un certain degré de dilatation des capillaires. Ça et là quelques artérioles présentent un peu de périartérite et ceci au voisinage seulement des petits îlots de sclérose signalés ci-dessus. Pas d'endartérite appréciable.

Foie : cardiaque typique sans sclérose, sans lésions inflammatoires.

Poumon gauche : grosses travées de sclérose intestitielle, étouffant plus ou moins les alvéoles, assez riches en vaisseaux et notamment en capillaires dilatés et présentant des artérioles atteintes d'endo-périartérite. Dans ces zones de sclérose, les alvéoles qui persistent, contiennent en général du sang avec quelques éléments cellulaires. En dehors de ces zones de sclérose, il existe de larges nappes où les alvéoles sont distendus par du sang, réalisant l'aspect classique de l'infarctus. A leur périphérie, outre le sang, les alvéoles contiennent un assez grand nombre de cellules.

Nous avons reproduit cette observation, parce qu'elle contient la plupart des manifestations du poumon cardiaque. Ce gros cœur de 800 gr. est inexpliqué, la tension est normale, un jour elle est de 165/115 ; il s'agit, sans doute, d'une hypertension diastolique transitoire par faiblesse cardiaque, mais il n'y a ni rétention azotée, ni œdèmes. De plus, le rein est un rein cardiaque typique. Il ne s'agit donc pas de néphrite chronique. Le cœur est un cœur primitif, comme dans les observations précédentes.

OBSERVATION X

(Service du Docteur BOUCHUT)

G... Claude, forgeron, 79 ans.

Hypertrophie cardiaque primitive. Pas d'hypertension. Pas d'albuminurie.

Autopsie : cœur de 420 gr., sans lésions. Reins cardiaques avec infarctus nombreux. Cirrhose du foie.

Antécédents nuls (une fièvre typhoïde à 20 ans). Bonne santé habituelle. Marié deux fois : deux enfants bien portants, ses deux femmes n'ont pas eu de fausses couches. Ethylisme professionnel. Nie la syphilis.

Le 25 mars 1922, il entre dans le service du Docteur Bouchut, en état de misère physiologique avec les signes suivants :

1° Cœur un peu irrégulier à pointe non localisable, bruits sourds, mal perçus. Tension à 125/60.

2° Râles fins aux deux bases, apyrexie.

3° Ni sucre, ni albumine dans les urines.

4° Un foie un peu gros, rate non perçue.

5° Rien au système nerveux.

Le 19 avril 1922, amélioration nette après L gouttes de digitaline, cœur régulier. Tension à 150/70.

Le 9 juillet 1922, le malade revient dans le service, amaigri et un peu subictérique, avec de l'engouement de la base droite. Le cœur paraît gros, une tachycardie intense à 150 rend toute auscultation impossible. Tension à 120/65. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 20 juillet 1922, décès.

AUTOPSIE :

Cœur : 420 gr., hypertrophié, sans lésions. L'hypertrophie prédomine sur le ventricule gauche.

Aorte : un peu élargie, un peu athéromateuse.

Reins : 150 gr. chacun, nombreux kystes, capsules épaissies se décortiquant bien. Substance corticale un peu diminuée. Surface un peu granuleuse.

Poumons : symphyse pleurale gauche, symphyse limitée du sommet droit. Aux deux sommets, très emphysémateux, tubercules anthracosiques anciens, avec sclérose discrète et diffuse. Engouement et œdème des deux lobes inférieurs droits sans pneumonie vraie.

Foie : 1350 gr., cirrhotique, criant sous le couteau, cirrhose à gros grains, non cardiaque. Vésicule biliaire épaissie, mais peu adhérente au péritoine voisin, contenant 5 ou 6 calculs à facettes.

Rate : rien à signaler.

Rien aux surrénales, ni au tube digestif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cœur : quelques rares îlots de sclérose insulaire, d'ailleurs très discrète.

Foie : épaississement des espaces portes, qui se prolongent anormalement à la périphérie des lobules et qui contiennent quelques cellules inflammatoires.

Reins : îlots de sclérose portant sur le tissu interstitiel, la capsule glomérulaire et le glomérule lui-même, avec nombreuses lésions d'endopériartérite. Ces îlots, assez nombreux allant de la capsule à la substance médullaire sont séparés par des zones entièrement saines. Ils sont assez nombreux et d'assez grandes dimensions, réalisant l'aspect habituel des cicatrices d'infarctus anciens.

Nous publions cette observation pour montrer toute l'utilité des constatations cliniques mises en parallèle avec les résultats de l'examen anatomique et pour faire voir que, même avec des cicatrices d'infarctus anciens très nombreuses, le rein cardiaque ne donne pas d'hypertension et peut même ne pas donner d'albuminurie. A noter que l'hypertrophie cardiaque (420 gr.) est faible, mais nette.

Dans les dix observations précédentes, nous avons rassemblé des faits d'hypertrophie cardiaque primitive, sans hypertension artérielle ni arythmie complète. Nous insistons sur ces deux particularités, car elles vont nous permettre de caractériser l'hypertrophie primitive du cœur, que nous allons maintenant décrire, comme constituant un syndrome anatomo-clinique défini.

CHAPITRE III

Etude clinique de l'hypertrophie cardiaque primitive

A) Mode de début ou période pré-asystolique.

L'hypertrophie cardiaque primitive débute certainement d'une façon insidieuse, sans qu'il soit possible de déceler une affection aiguë occasionnelle ou causale. Son histoire clinique remonte aux premiers signes de fléchissement du cœur et l'interrogatoire du malade n'arrivera que difficilement à situer ces premières manifestations dans le temps, d'une manière précise. La date du début réel ne peut être fixée, car *l'hypertrophie précède toute manifestation clinique.*

Cette maladie frappe des gens robustes, à santé florissante, exerçant souvent avec vigueur des métiers pénibles. Leurs antécédents pathologiques sont nuls ou très peu chargés : pour beaucoup, il s'agit de leur première maladie.

On trouve, chez certains, une tuberculose ancienne pulmonaire, osseuse ou ganglionnaire ; chez certains autres, la syphilis, chez d'autres un éthylisme avoué, certain, considérable ; mais il s'agit surtout de malades d'hôpital. et nos maîtres nous disent que dans la clientèle riche, l'hypertrophie primitive se développe sans ce facteur obligé ; enfin chez beaucoup, nulle tare organique, ni aucune intoxication chronique ne peuvent être décelées.

La maladie peut toucher des sujets jeunes, au-dessous de 40 ans ; mais elle est surtout fréquente entre 50 et 70 ans.

C'est en pleine santé, le plus souvent, que vont se produire les premières manifestations cliniques : comme dans toutes les cardiopathies, la dyspnée d'effort sera le premier symptôme. Après un temps variable, mais toujours assez court, pouvant être évalué à quelques mois, cette dyspnée, qui, souvent, s'accompagne de bronchites répétées, avec toux et fièvre légère, s'accentuera, se produira la nuit, souvent sous de 40 ans ; mais elle est surtout fréquente entre toux quinteuse et expectoration mousseuse peu abondante. Le travail devenant de plus en plus pénible, le malade est bientôt obligé de s'aliter, se plaignant de dyspnée, de toux et souvent de douleurs dans l'hypochondre droit, en relation avec l'augmentation de volume du foie : c'est l'asystolie qui commence. *Une fois installée, elle sera remarquable par sa ténacité.* La maladie va, dès lors, évoluer d'une façon inexorable, progressive, avec un caractère irréductible tout particulier. L'hypertrophie du cœur a certainement mis de

longs mois à se constituer, mais une fois que le cœur a fléchi, le malade n'arrive plus à retrouver son équilibre circulatoire et rien n'est plus frappant que de voir ces malades se débattre dans une agonie atroce, désespérante, que les moyens thérapeutiques arrivent mal à soulager.

Dans la grande majorité des cas, le début est celui que nous venons de décrire, mais, chez certains malades, on peut noter une période initiale de dyspnée d'effort plus prolongée : au lieu de quelques mois, elle pourrait être d'un an, deux ans ou même plusieurs années. mais ce fait est rare et s'observe surtout chez les vieillards.

La notion d'une crise d'asystolie ou de subasystolie antécédente manque le plus souvent. Le malade entre à l'hôpital lors de sa première crise d'asystolie et se met au lit, en général, pour ne plus se relever.

L'œdème des jambes, même peu marqué et fugace, n'est pas un signe de début à signaler.

Par contre, des accidents aigus pulmonaires peuvent marquer le commencement des manifestations cliniques de la maladie : une broncho-alvéolite ou une poussée d'hépatisation, chez des malades, où des troubles circulatoires conditionnés par l'hypertrophie du cœur prédisposent le poumon à toutes les inflammations; mais c'est surtout *l'infarctus pulmonaire*, avec son point de côté, sa fièvre et ses crachats hémoptoïques, qui risque, au début, d'égarer le diagnostic, si l'on n'a pas présent à la mémoire ce précepte clinique, mis en relief par Tripier (Thèse de Combe).
« L'apparition de crachats hémoptoïques dans un pro-

cessus inflammatoire pulmonaire doit toujours faire penser à l'hypertrophie du cœur. »

Enfin, certains malades attirent l'attention par des troubles digestifs, des douleurs à droite et par leur gros foie, symptômes que l'examen complet du malade rattachera à leur véritable cause.

B) Période asystolique.

Au moment où le malade doit s'aliter et se soigner, il présente l'aspect classique de l'asystolique en orthopnée. En général, *la face est pâle*, avec ou sans cyanose des lèvres et l'examen révèle un certain nombre de particularités :

a) Le cœur est gros, donnant un ébranlement considérable de la paroi, la pointe est trouvée dans le 6^e ou même le 7^e espace, plus ou moins en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est augmentée. Il n'existe aucun signe de péricardite, ni de lésion valvulaire;

b) Les battements sont réguliers et souvent rapides à 100, 120, 140 : la tachycardie régulière est très fréquente ;

c) En général, on entendra *un galop très net*, parfois schématique, perceptible à la main et à l'oreille, présystolique ou, plus rarement, diastolique. Ce galop, chez les malades tachycardiques, sera un véritable galop de charge, tout à fait caractéristique ;

d) L'examen radioscopique viendra confirmer le diagnostic d'hypertrophie du cœur : l'augmentation de l'ombre cardiaque, le rapprochement de la pointe

de la paroi thoracique latérale, la convexité de l'arc inférieur du contour gauche du cœur, le débord possible des cavités droites, l'augmentation de l'angle de disparition de la pointe derrière la colonne vertébrale, seront des constatations de la plus haute importance diagnostique ;

e) Le cœur et le pouls sont réguliers ; il n'y a pas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. L'auscultation jugulaire fait entendre les trois bruits normaux. Mais des extrasystoles peuvent venir accider le rythme du cœur et même, dans quelques cas rares, un rythme couplé transitoire peut être perçu ;

f) La tension artérielle est normale ou faible : il n'y a pas d'hypertension diastolique, pouvant faire penser à une tension décapitée et les deux chiffres tensionnels sont dans leurs rapports normaux ;

g) Les signes de défaillance du cœur droit sont en général discrets : peu de distension des jugulaires, cyanose légère, mais souvent le foie est très gros, débordant les fausses côtes, douloureux spontanément et à la pression. Le subictère des conjonctives est fréquent. L'asystolie à prédominance hépatique est à signaler comme assez souvent réalisée. Nous nous réservons d'étudier plus loin les manifestations pulmonaires de la maladie ;

h) Contrastant avec les symptômes précédents, l'œdème est insignifiant, localisé aux membres inférieurs ; il n'y a ni hydrothorax, ni ascite, ni anasarque, au moins pendant longtemps ;

i) Les urines foncées, uratiques peuvent ne pas renfermer d'albumine pendant toute l'évolution de la

maladie. Si cette albumine existe, elle disparaît rapidement, dès l'administration des toni-cardiaques qui augmentent la diurèse. Les signes de rétention chlorurée, comme les signes de rétention azotée, manquent à cette période ; le dosage de l'urée du sang donne un chiffre normal.

En somme, malgré l'absence de signes de lésions organiques du cœur, les signes de défaillance et d'hypertrophie de cet organe sont au premier plan. Le médecin va donner d'instinct des toni-cardiaques à ce malade dont le cœur faiblit ; il verra se dessiner une amélioration plus ou moins nette : la dyspnée sera moins vive, le foie diminuera de volume, la diurèse deviendra plus abondante et l'albumine disparaîtra en même temps que toute trace d'œdème (manifestations atténuées déjà décrites du rein cardiaque) ; mais le galop persistera le plus souvent et le malade restera plus ou moins confiné au lit.

Au bout d'un certain temps, deux ou trois semaines par exemple, de nouveaux signes de fléchissement cardiaque réapparaîtront ; le médecin sera appelé à redonner de la digitale, une nouvelle accalmie sera suivie du retour des mêmes symptômes, qui deviendront plus tenaces et plus rebelles à la médication toni-cardiaque. On aura ainsi nettement le tableau d'une asystolie presque irréductible, malgré tous les traitements qui pourront être mis en œuvre.

C) Période terminale.

La durée de la maladie est courte ; au bout de quelques semaines parfois, quelques mois en général, les

signes de défaillance cardiaque, en s'accusant, conditionneront un tableau clinique très grave. On pourra observer :

1° De nouveaux signes d'insuffisance ventriculaire gauche :

a) *De véritables accès d'œdème aigu* du poumon, exigeant une thérapeutique d'urgence, ou accès moins aigus, plus répétés ;

b) *Un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle*, témoin de la dilatation ventriculaire, pouvant disparaître au début, après l'administration de toni-cardiaques, réapparaissant avec la faiblesse du cœur ;

c) Enfin, *l'alternance*, signe précieux de la déficience fonctionnelle du myocarde, fera son apparition, souvent transitoire, difficile à mettre en évidence, limitée parfois aux quelques contractions qui suivent les extrasystoles ;

d) *Le galop* peut persister très net, jusqu'à la fin ou bien s'atténuer ou disparaître d'une façon transitoire ;

e) *La tachycardie*, quand elle existe, est souvent irréductible.

Dans certains cas, on verra apparaître, à la fin, une arythmie complète par fibrillation auriculaire, avec tachycardie, souffle d'insuffisance fonctionnelle, mais disparition du galop et de l'alternance. Cette arythmie peut apparaître aussi à titre épisodique et disparaître ensuite.

2° Le ventricule droit accusera, lui aussi, sa faiblesse par la distension des jugulaires, la dyspnée persistante, le gros foie douloureux, des œdèmes qui sont cependant peu marqués, même à la période terminale et arrivent rarement à l'anasarque véritable, avec ascite et hydrothorax ; enfin, par les diverses manifestations du poumon cardiaque.

3° Les urines conserveront leurs caractères d'urines cardiaques et l'oligurie amènera les complications que nous avons décrites, dans l'étude du rein cardiaque :

a) Rétention de l'eau et des chlorures avec œdèmes et parfois tendance à l'anasarque à la fin ;

b) Azotémie par oligurie ;

c) Il est frappant de constater parfois l'absence d'albuminurie pendant toute l'évolution, mais, en tous cas, *le caractère intermittent de cette albuminurie*, influencée avant tout par l'état du myocarde, est, en général, un caractère constant, même à cette période terminale.

D) Evolution et Pronostic.

La mort est fatale, elle survient, dans certains cas, un mois, plus souvent quatre à six mois après le jour où le malade a dû s'aliter. La durée habituelle est remarquablement courte, la maladie est d'une exceptionnelle gravité : seuls, quelques vieillards bénéficieront d'une survie plus prolongée. Le malade meurt par les progrès de l'asystolie ou par une des complications, surtout pulmonaires de la maladie. *Souvent la mort est brusque, inexpliquée.*

Dans nos dix observations, la moyenne des temps, qui se sont écoulés entre les premiers accidents asystoliques ayant forcé le malade à s'aliter et la mort, a été de six mois en moyenne avec un minimum de quinze jours dans l'observation VI. Cette rapidité d'évolution juge de la gravité de la cardiopathie.

On peut dire, d'une façon générale, que l'évolution est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

E) **Complications pulmonaires.**

Cette étude clinique serait incomplète si nous omettions de parler du poumon, qui peut jouer dans cette évolution un rôle très important. *Les manifestations pulmonaires sont tellement fréquentes qu'on peut à peine les considérer comme des complications, elles font partie de la symptomatologie.*

Nous avons vu que la première période préasystolique de l'hypertrophie cardiaque primitive était marquée par de la dyspnée d'effort, des bronchites fréquentes, de la toux, des crises de dyspnée. Nous reportant aux idées de Tripier sur les répercussions pulmonaires de l'hypertrophie du cœur, nous n'avons aucune peine à comprendre ces manifestations cliniques qui sont celles du poumon cardiaque au début. « Les poumons sont congestionnés à partir du moment où commence l'hypertrophie du cœur », ceci explique la fréquence et la ténacité des inflammations pulmonaires chez nos malades. En général on trouvera les signes d'une broncho-alvéolite plus ou moins diffuse et plus ou moins persistante : les râles d'alvéo-

lite, surtout localisés aux bases, s'accompagneront de toux, d'une expectoration souvent muco-purulente, d'une élévation thermique. A côté de ces broncho-alvéolites persistantes auxquelles participent, comme l'a dit Tripier, tous les éléments du parenchyme pulmonaire, des inflammations plus localisées peuvent se produire chez les cardiaques à gros cœur : engouement, hépatisation lobaire ou lobulaire se traduisant par de l'obscurité, des râles fins et souvent une poussée fébrile.

Un autre processus, celui-là, *proprement cardiaque*, viendra donner des signes physiques comparables aux précédents : nous voulons parler des poussées subaiguës de l'œdème pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche. Les râles d'œdème, encombrant les bases, seront bien difficiles à distinguer des râles de broncho-alvéolite : l'absence de température, la brusquerie d'apparition, les signes constants de faiblesse avérée du cœur, l'amélioration par une saignée ou les toni-cardiaques fourniront le moyen de reconnaître ces phénomènes œdémateux. Enfin Jacquelin, dans sa thèse, a signalé toute l'importance de l'albumino-réaction positive dans les crachats. Une grande crise d'œdème pulmonaire aigu est une complication toujours possible, parfois mortelle. Nous n'insisterons pas.

D'ailleurs, que l'on ait affaire à l'une ou à l'autre de ces manifestations, *ce qu'il importe surtout de reconnaître, c'est l'hypertrophie et la défaillance du cœur.*

Mais un accident particulièrement fréquent et gros de conséquences est presque le propre de ces gros

cœurs hypertrophiés : nous voulons parler de *l'infarctus pulmonaire*. Son point de côté violent viendra augmenter la gêne respiratoire, ses crachats hémoptoïques viendront alarmer le pauvre malade et sa poussée fébrile viendra accider la courbe thermique. Les symptômes physiques se réduisent à un foyer de râles fins. Les signes sont parfois très réduits, surtout aux phases ultimes de l'asystolie.

Nous verrons plus loin l'absence de toute coagulation intracardiaque ou des gros vaisseaux, de toute végétation endocardique chez nos malades ; leurs infarctus si fréquents peuvent donc difficilement être causés par des embolies et la théorie de Tripier, exposée dans la thèse de Combe, de la pneumonie lobulaire hémorragique, nous rend, semble-t-il, bien mieux compte de la genèse de ces accidents (1).

L'infarctus pulmonaire présente une importance considérable :

1° *Au point de vue du diagnostic* : il devra toujours faire penser à une hypertrophie du cœur dont il peut être le symptôme révélateur ;

2° *Au point de vue de l'état du poumon* : il est l'indice d'une poussée inflammatoire récente, compliquant un état inflammatoire chronique, qui fera toujours craindre le retour de pareils incidents ;

(1) On sait que, pour ces auteurs, l'infarctus peut être une pneumonie lobulaire, processus inflammatoire favorisé dans le poumon comme dans le rein par les troubles circulatoires dus à l'hypertrophie du cœur. Cette dernière conditionne le caractère hémorragique de cette pneumonie, expliqué par la rupture des néo-capillaires fragiles formés à la faveur d'une inflammation chronique persistante du parenchyme pulmonaire.

3° *Au point de vue du pronostic* : s'il peut guérir sans laisser de traces, il peut aussi conditionner la formation d'adhérences pleurales, mais surtout se compliquer de pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique à grand épanchement.

F) **Complications pleurales.**

L'état de la plèvre joue, en effet, un grand rôle dans l'évolution de l'hypertrophie cardiaque primitive :

1° Les inflammations pulmonaires répétées, prédominant en général aux bases, amèneront peu à peu la formation d'adhérences pleurales à leur niveau, en même temps que se développera une sclérose pulmonaire avec accompagnement constant d'emphysème. Ce processus, que nous ne faisons que signaler ici, n'aura que le temps de s'ébaucher chez nos malades, en raison de la rapidité d'évolution. Cette *symphyse ascendante bilatérale des bases* aura pour effet d'éterniser les râles de broncho-alvéolite ou d'œdème dans les parties déclives du poumon ;

2° Les épanchements pleuraux auront une influence beaucoup plus nette sur la marche de la maladie. Si l'hydrothorax est rare, la pleurésie par infarctus est très fréquente surtout à la base droite, elle est d'un très mauvais pronostic et ne guérit pas. Sa formule cytologique, étudiée par MM. Barjon et Cade, nos Maîtres, est mixte, avec de nombreux polynucléaires qui en attestent la nature inflammatoire. Elle dure jusqu'à la mort, nécessitant des thoracentèses en série,

si l'on veut permettre aux toni-cardiaques une action efficace, elle augmente le travail du cœur et hâte la fin du malade.

Nous n'insisterons pas sur ses signes physiques : le souffle et l'égophonie la feront distinguer du simple hydrothorax. Sa latence, sa localisation diaphragmatique, l'utilité de sa recherche radioscopique et des ponctions exploratrices systématiques sont bien connues. Aux périodes terminales d'ailleurs, un élément stasique important pourra se surajouter, lui donnant des caractères mixtes d'épanchement de stase et d'épanchement inflammatoire.

G) Troubles encéphaliques et respiration de Cheyne-Stokes.

Nous tenons à insister sur cette question : nous avons vu, dans l'observation VIII, apparaître, puis disparaître une respiration de Cheyne-Stokes typique. Cette complication est assez fréquente dans l'hypertrophie cardiaque primitive.

Nous ferons remarquer, à ce sujet, que les premières observations de Cheyne et de Stokes, qui ont servi à définir le phénomène qui porte leur nom, intéressaient des cardiaques. Ce n'est que plus tard, sous l'impulsion de Potain, que l'on considéra cette arythmie respiratoire comme une manifestation urémique. Mais l'existence de la respiration de Cheyne-Stokes est indiscutable chez des cardiaques purs, sans lésions rénales. Dans sa thèse, inspirée par Merklen, Rabé la considère simplement comme une

des manifestations du *cerveau cardiaque*, entité clinique surtout mise en évidence par Huchard et caractérisée par l'apathie intellectuelle, la somnolence et même le délire, que l'on observe parfois dans l'asystolie.

Comme la plupart des autres manifestations organiques, dites cardiaques (rein cardiaque, foie cardiaque, etc.), les symptômes du cerveau cardiaque et en particulier la respiration de Cheyne-Stokes sont susceptibles de diminuer ou même de disparaître, avec la fin de la poussée asystolique qui les conditionne. Aussi devons-nous signaler, en conformité avec les idées de Rabé, que le Cheyne-Stokes des cardiaques n'est pas forcément d'un pronostic grave immédiat. On a vu souvent le Cheyne-Stokes, comme le délire ou la somnolence, disparaître avec le retour de la force contractile du myocarde et le malade présenter encore une survie prolongée.

Si nous insistons sur la présence fréquente de la respiration de Cheyne-Stokes chez les cardiaques, c'est pour montrer que cette manifestation ne devra pas être interprétée comme un symptôme d'urémie chez des malades dont nous nous sommes efforcés, d'autre part, de démontrer l'intégrité fonctionnelle du rein, en dehors des troubles dits du rein cardiaque.

En résumé, l'hypertrophie cardiaque primitive se complique de toutes les manifestations du poumon cardiaque, mais nous signalerons qu'elle peut évoluer dans certains cas avec une intégrité anatomique remarquable de l'appareil pleuro-pulmonaire.

CHAPITRE IV

Etude anatomique de l'hypertrophie cardiaque primitive

CŒUR. — Cet organe ne présente qu'une seule anomalie, son hypertrophie, souvent très marquée, pouvant réaliser *le cœur de bœuf classique*. Un examen minutieux montre que toutes ses parties sont saines :

1° Le péricarde ne présente aucune altération, il n'y a ni péricardite récente, ni trace de symphyse ;

2° L'endocarde est normal, à peine peut-on remarquer quelquefois une coloration blanchâtre, qui ne correspond d'ailleurs à aucun aspect microscopique anormal. Les valvules sont intactes, présentant parfois cependant un athérome variable, mais il n'existe ni insuffisance, ni rétrécissement des divers orifices du cœur. Il n'y a pas de caillots adhérents, ni aucune trace d'endocardite pariétale ;

3° Le myocarde est sain et à un examen macroscopique attentif, on ne trouve aucune altération visible, aucune sclérose, aucune modification dans la coloration ou la consistance du muscle cardiaque.

On est donc en présence d'un cœur normal hypertrophié : *le seul signe précis est l'augmentation du poids, donnée par la pesée à la balance* et nous avons trouvé dans nos observations des poids variant entre 420 gr. et 1.050 gr. La pesée a été faite, bien entendu, dans les circonstances habituelles des autopsies, après ouverture du cœur, section des gros vaisseaux à la base de l'organe et lavage soigneux, **ayant entraîné** tous les caillots.

D'après les classiques, le poids moyen du cœur, chez les individus de l'âge de nos malades, est de 300 gr. environ, ce poids pouvant être légèrement plus élevé chez les vieillards (312 gr. à 70 ans, d'après le Dictionnaire de Dechambre. Article : « Cœur »). Il faut tenir compte également du genre de vie du sujet : le cœur d'un adulte, exerçant une profession pénible est plus volumineux que celui d'une femme à vie oisive et tranquille. Enfin la taille de l'individu est également un élément à considérer. Mais, quelle que soit l'importance de ces dernières considérations, il est logique d'admettre qu'*un cœur de plus de 400 gr. est incontestablement hypertrophié.*

Il faut remarquer que l'hypertrophie porte aussi bien sur le cœur droit que sur le cœur gauche. Les proportions relatives des épaisseurs des deux ventricules sont en général conservées, mais il faudra toujours tenir compte de la dilatation des cavités cardiaques, qui vient modifier, en la diminuant, l'épaisseur du muscle cardiaque. Cependant l'hypertrophie prédomine souvent sur le cœur gauche. *Néanmoins le gros cœur primitif est un gros cœur total, avec pos-*

sibilité seulement de prédominance relative de l'hypertrophie sur une de ses parties.

L'augmentation du poids du cœur étant le seul signe précis, nous dirons de suite que nous sommes d'accord avec ceux qui nous feront remarquer que cette mesure pondérale est un moyen bien grossier de nous rendre compte de l'hypertrophie cardiaque. M. Gallavardin, dans son livre sur « La Tension artérielle en clinique », expose tout au long les causes d'erreur, mais, si nous avons trouvé parfois de l'œdème interstitiel d'origine asystolique, une surcharge graisseuse anormale n'a pas été observée et l'aspect de ces cœurs était normal à l'œil nu comme au microscope, de plus nous constaterons plus loin l'absence de lésions myocardiques scléreuses. Dans ces conditions, nous croyons que la pesée peut donner une idée approximative suffisante de l'hypertrophie, en tenant compte cependant du genre de vie du sujet, de son âge et de ses dimensions corporelles.

Au microscope, aucune lésion myocardique ne peut être décelée :

1° Les fibres myocardiques ont un aspect normal, elles sont parfois plus grosses que normalement, mais l'aspect de leur noyau, de leur cytoplasma, de leurs fibrilles musculaires est celui que l'on rencontre dans un cœur normal. Nous rappellerons à ce propos les différentes théories de l'hypertrophie cardiaque: pour les uns, les fibres seraient plus volumineuses, pour d'autres leur nombre seul serait augmenté ; pour d'autres, enfin, il y aurait division longitudinale des fibres, ce qui réaliserait une augmentation de volume

et une multiplication simultanées. Quoi qu'il en soit, *il est impossible sur une coupe de distinguer un gros cœur primitif d'un cœur de Traube pur ou d'un cœur normal, même avec les plus forts grossissements;*

2° Le tissu interstitiel ne présente pas de lésions de sclérose, il n'y a pas non plus d'augmentation des cellules interstitielles et notamment pas d'infiltration leucocytaire. Tout au plus existe-t-il parfois un léger œdème terminal ;

3° L'importance de l'état des vaisseaux ne doit pas nous échapper, mais c'est en vain que l'on peut chercher une altération quelconque des artérioles. L'endarterite est toujours absente et on ne trouve que, dans quelques cas rares, un peu de périartérite, toujours très minime, avec quelques irradiations scléreuses très fines. Ces lésions sont tellement banales et se rencontrent si fréquemment en dehors de toute cardiopathie, que l'on ne peut leur donner une signification quelconque. Rien ne permet de penser à un processus d'origine artérielle, du type de l'artériosclérose de Huchard, par exemple, puisqu'il n'y a pas de lésions vasculaires généralisées ;

4° L'endocarde et le péricarde présentent un aspect microscopique normal.

Nous avons trouvé à deux reprises dans nos observations un îlot limité de sclérose myocardique, toujours à la même place (face antérieure du ventricule gauche) et que nous avons interprété comme la cicatrice d'un petit infarctus ancien du myocarde. Il ne s'agit pas là de ces gros infarctus avec symptomatologie propre, étudiés par certains auteurs, à Lyon,

par M. Gallavardin, par M. le Professeur Paviot (thèse de Melnotte), et accompagnés d'endocardite pariétale avec caillots adhérents. Il s'agit seulement de petits infarctus : ni la limitation, ni le siège ne permet de leur faire jouer le rôle principal dans l'asystolie du gros cœur primitif. Comme les autres infarctus viscéraux, ils sont pour nous, chez ces malades, la traduction d'une inflammation myocardique légère, développée à la faveur des troubles circulatoires dus à la cardiopathie. Cette inflammation s'accompagne d'endo-périartérite oblitérante, progressant de la périphérie au centre et réalisant une zone d'ischémie limitée, vouée, dans le myocarde comme dans le rein, à la sclérose. Ce processus aboutit à la formation d'un îlot de myocardite interstitielle, absolument comparable à l'îlot de néphrite sous-capsulaire du rein cardiaque : dans les deux organes il y a constance de la localisation (corticalité dans le rein, paroi antérieure du ventricule gauche dans le cœur) limitation, topographie artérielle avec artérioles atteintes d'endopériartérite, même envahissement possible par les cellules rondes de l'inflammation, enfin même ressemblance avec les processus diffus de sclérose de ces organes (1).

(1) L'Infarctus du poumon est lui aussi comparable à ces infarctus du rein et du myocarde : il peut, lui aussi, mais plus rarement, donner une cicatrice scléreuse et nous n'oublierons pas les préparations histologiques, provenant de deux malades, que M. le Docteur BOUCHUT, avait l'obligeance de nous montrer récemment et où l'on constatait le même aspect lésionnel avec endopériartérite oblitérante et sclérose localisée dans le myocarde, le rein et le poumon : il s'agissait dans les 3 organes de cicatrices de petits infarctus anciens.

AORTE. — Après le cœur, l'état de l'aorte doit retenir notre attention. Nous nous trouvons en présence de trois catégories de faits :

1° L'aorte peut être saine avec des orifices vasculaires parfaitement perméables, y compris ceux des artères coronaires ;

2° L'aorte peut présenter des lésions plus ou moins étendues d'athérome, reconnaissables à leur aspect macroscopique spécial et à leurs caractères microscopiques dont le principal est l'intégrité de la tunique artérielle moyenne. Dans certains cas, ces lésions sont très marquées, rendant l'aorte dure et rigide, pavée de plaques calcaires, quelques-unes ulcérées. On sait, d'après les enseignements de Tripier, que l'athérome ne peut pas réaliser d'insuffisance aortique, de plus, les autres lésions orificielles sont absentes, il n'y a ni rétrécissement aortique, ni lésions mitrales. *Cet état athéromateux de l'aorte est incapable, en l'absence de lésions orificielles, de donner, à lui seul, une hypertrophie cardiaque appréciable* : nous sommes en mesure d'étayer cette affirmation sur de très nombreuses observations que le cadre de cette thèse ne saurait contenir. Il suffit, d'ailleurs, d'avoir fait un certain nombre d'autopsies de sujets présentant ces aortes athéromateuses et rigides pour se rendre compte, qu'en l'absence d'autres lésions, il n'existe pas chez eux de notable hypertrophie du cœur.

Mais beaucoup d'auteurs ont pensé que ces grosses lésions athéromateuses aortiques devaient faire songer à des altérations correspondantes des petites artères et les partisans des doctrines de Huchard ont

considéré que l'athérome des grosses artères et l'artério-sclérose des petit vaisseaux faisaient partie du même processus pathologique. On pourrait donc penser que les artères de tels malades sont toutes lésées et que l'on a affaire à une maladie artérielle généralisée. Si cette notion était admise, le gros cœur serait la conséquence de la lutte contre la gêne circulatoire permanente due à ces altérations vasculaires. Nous pouvons, à ce sujet, dissiper toute hésitation dans l'esprit du lecteur :

a) Ces lésions artérielles généralisées n'existent pas et nous avons pu vérifier l'intégrité du système artériel dans la plupart des organes de nos malades ;

b) Nous pourrions citer un certain nombre d'observations anatomo-cliniques où les lésions aortiques étaient les mêmes et où toute hypertrophie appréciable du cœur était absente.

Ces lésions d'athérome aortique ne sont d'ailleurs pas la règle dans l'hypertrophie primitive du cœur ;

3° Dans certains cas, l'aorte présente des lésions typiques d'aortite syphilitique. Nos maîtres nous ont appris à ne jamais affirmer ce diagnostic sur le seul aspect des lésions, décrites sous le nom de plaques fibroïdes ou de plaques gélatiniformes, ni sur la seule localisation de ces altérations : *il importe de toujours s'assurer du contrôle microscopique* et de ne baser le diagnostic que sur l'existence des altérations de la tunique moyenne, bien mises en valeur par Tripier.

Chez nos malades, l'aortite peut exister seule, sans lésions valvulaires et sans autres lésions du système

artériel : elle ne peut donc être une cause mécanique d'hypertrophie du cœur. On sait d'ailleurs que dans les cas où ces lésions sont à leur maximum, dans l'anévrisme de l'aorte, le cœur est de volume normal.

Nous considérons simplement ces lésions d'aortite spécifique comme la signature d'une syphilis ancienne et nous en déduirons plus loin quelques considérations pathogéniques.

REINS. — Nous n'insisterons pas sur les lésions rénales. Nos malades présentent des reins cardiaques typiques et nous renvoyons à l'étude, que nous avons faite de cette question.

POUMONS. — On peut trouver dans les poumons, des malades morts d'hypertrophie cardiaque primitive, des cicatrices tuberculeuses du sommet, mais jamais de tuberculose en évolution. On sait combien ces constatations sont banales dans les autopsies.

En dehors de ces lésions anciennes, on trouve *toutes les lésions du poumon cardiaque* qui, dans certains cas, se développent dans toute leur ampleur. On trouve suivant les cas :

1° De la sclérose diffuse prédominant aux bases avec emphysème, résultat des nombreuses poussées inflammatoires, favorisées par la congestion chronique des parties déclives des poumons;

2° Des états divers d'hépatisation ou simplement d'engouement des bases, prenant volontiers l'aspect d'une pneumonie hémorragique en raison des troubles circulatoires dûs au gros cœur, réalisant ces états

décrits sous le nom de splénisation, de carnisation, d'induration brune. Ces processus peuvent d'ailleurs être lobulaires et ressembler beaucoup à l'infarctus. Très souvent, leur persistance s'accompagne d'un processus de pneumonie hyperplasique, amenant la formation de noyaux caoutchoutés sans aucune valeur fonctionnelle ;

3° Des infarctus souvent multiples, surtout au niveau des bords inférieurs et postérieurs des poumons, présentant l'aspect typique. Pour leur description anatomique et histologique nous renvoyons à la thèse de Combe ;

4° Des lésions d'atélectasie surtout aux bases, enserrées par les adhérences ou les épanchements, réalisant parfois avec les infarctus, la sclérose et l'emphysème un véritable chiffonnement de la plèvre, amenant un accollement de la languette pulmonaire de l'extrême base avec la plèvre sus-jacente: la base devient arrondie et réalise l'aspect en pied d'éléphant, bien décrit par Tripier. Cette atélectasie s'accompagne d'un état fibroïde caoutchouté, qui n'est plus modifiable et explique la nécessité de ponctionner les épanchements des cardiaques. Ceux-ci sont même difficiles à évacuer, car le poumon reprend mal son expansion;

5° Enfin il faut signaler la possibilité de lésions d'œdème pulmonaire plus ou moins généralisé, laissant couler une spume rosée à la coupe et donnant à l'examen histologique un aspect typique de sérosité sans éléments cellulaires. On sait que cette dernière lésion est purement mécanique, conséquence de la défaillance ventriculaire gauche.

Nous ne pouvons pas décrire, en détail, ces lésions anatomiques, *qui toutes, sauf la dernière, d'origine mécanique par faiblesse cardiaque brusque, sont de nature inflammatoire et non simplement passives.* Tripier a bien montré comment les troubles circulatoires de l'hypertrophie du cœur favorisaient la localisation des infections au niveau des bases. La prédominance des lésions à ce niveau est tout à fait caractéristique du poumon cardiaque.

PLÈVRES. — Nous avons vu l'importance des lésions pleurales dans l'évolution de l'hypertrophie primitive du cœur. Elles sont sous la dépendance des lésions pulmonaires sous-jacentes. L'anasarque est rare et l'hydrothorax ne se voit que rarement et seulement à la fin de l'évolution.

On trouve à l'autopsie :

1° *Des adhérences pleurales*, surtout aux bases, donnant, à un degré variable, la symphyse pleurale ascendante des cardiaques, avec épaississement des feuillets pleuraux. Ces adhérences peuvent être limitées et cloisonner les épanchements liquides. Très fréquentes au niveau des bords inférieurs des poumons, en raison sans doute des conditions circulatoires défectueuses de ces parties déclives, localisant à ce niveau les inflammations, ces adhérences limitent souvent la pleurésie diaphragmatique si fréquente chez les cardiaques.

2° *Des épanchements pleuraux* libres ou cloisonnés, séro-fibrineux ou hémorragiques d'origine infarctoïde, atelectasiant plus ou moins le poumon, diminuant sa capacité fonctionnelle.

FOIE. — Cet organe présente les altérations typiques du foie cardiaque, en général sans cirrhose.

RATE. — Elle est cardiaque avec souvent des infarctus typiques plus ou moins étendus.

TUBE DIGESTIF. — On n'y trouve aucune lésion, mais souvent on peut constater la présence de petites ulcérations gastriques ou duodénales, avec comme caractéristique histologique, une endopériartérite oblitérante des artères correspondantes. Ces lésions présentent *l'aspect de petits infarctus* et nous n'hésitons pas à les considérer comme telles, selon, les enseignements de nos maîtres (1).

CORPS THYROÏDE ET SURRÉNALES. — Aucune altération.

En résumé, l'existence de l'hypertrophie cardiaque primitive est non seulement démontrable, mais encore il est possible de la considérer comme une cardiopathie autonome. Nous verrons plus loin comment on peut la classer parmi les affections du cœur.

(1) Là encore infarctus n'est pas synonyme d'embolie : il s'agit encore d'infection locale ayant produit une thrombose artérielle évoluant de la périphérie au centre.

DEUXIÈME PARTIE

De l'extension que l'on peut donner à la notion d'hypertrophie cardiaque primitive.

Après avoir démontré l'existence de l'hypertrophie cardiaque primitive pure, nous allons maintenant essayer d'étendre cette notion bien établie à d'autres catégories d'hypertrophies cardiaques, qui sont souvent envisagées d'une manière différente de celle que nous allons exposer.

Nous étudierons trois catégories de faits :

1° Le gros cœur régulier avec hypertension, sans lésions rénales ni vasculaires.

2° Le gros cœur total de certains malades atteints d'affections pulmonaires chroniques.

3° Le gros cœur arythmique avec tension normale ou hypertension modérée.

Ces trois questions seront le sujet des trois chapitres de la deuxième partie de cette thèse. La description anatomo-clinique détaillée, que nous avons faite dans notre première partie, nous dispensera de beaucoup de développements.



CHAPITRE PREMIER

L'hypertrophie cardiaque totale avec hypertension du type primitif, (avec reins cardiaques, sans arythmie.)

En parcourant les observations complètes anatomo-cliniques, que nous devons à l'obligeance de nos Maîtres, nous avons trouvé un certain nombre de faits, absolument calqués sur les précédents, donnant lieu aux mêmes constatations symptomatiques, conduisant le malade à la même évolution fatale, mais différant de l'hypertrophie cardiaque primitive pure par deux caractères :

1° L'existence d'une hypertension artérielle permanente, atteignant rarement des chiffres élevés et se tenant en général au-dessous de 200 ;

2° La plus longue durée de l'évolution.

Nous insistons particulièrement sur ce fait, *qu'à l'autopsie et à l'examen histologique, la ressemblance est complète avec l'hypertrophie cardiaque primitive pure.*

Cliniquement nous observons tous les intermédiaires entre ces deux ordres de faits, mais notre division, peut-être trop schématique, est nécessaire pour notre démonstration.

On considère, en effet, selon les théories courantes, que l'on peut avoir deux sortes d'hypertrophies cardiaques du cœur gauche :

1° Des hypertrophies dues à une maladie du cœur et ne s'accompagnant pas d'hypertension ;

2° Des hypertrophies dues à l'augmentation pathologique des résistances circulatoires périphériques et s'accompagnant alors d'hypertension.

En un mot, si le cœur est sain, l'hypertension artérielle est considérée comme le facteur de l'hypertrophie gauche. Cette conception satisfait assez notre esprit, habitué aux explications mécaniques qui règnent actuellement dans la pathologie du cœur. Mais les causes de cette hypertension artérielle nous paraissent beaucoup plus mystérieuses et il est banal, d'insister sur notre incertitude à ce sujet.

On explique, en général, cette hypertension par des lésions de néphrite chronique, donnant, du vivant du malade, le syndrome du mal de Bright. Cependant certains auteurs, et notamment Vaquez, considèrent les lésions rénales comme secondaires à l'hypertension, qui serait toujours primitive.

On peut également trouver dans certains cas des lésions vasculaires, qui peuvent gêner la circulation périphérique et augmenter la pression sanguine, il s'agit alors de polyscléroses viscérales.

Mais ces constatations anatomiques ne sont pas la règle et tous les auteurs admettent actuellement l'existence d'une *hypertension artérielle primitive*, sans lésions organiques décelables, peut-être conditionnée par un trouble fonctionnel, un spasme vasculaire périphérique, dont la cause reste hypothétique. Elle serait due, pour Vaquez et son école, à une suractivité des organes glandulaires chromaffines.

Si la mort du malade hypertendu à gros cœur est causée par l'asystolie, sans qu'aucune lésion de néphrite chronique puisse être décelée, le diagnostic d'hypertrophie cardiaque secondaire à l'hypertension artérielle primitive sera porté, conformément aux idées classiques. Nous sommes loin de nier la possibilité d'un pareil syndrome.

Mais, dans certains cas, les faits ne sont pas aussi simples et l'on peut faire les constatations suivantes:

1° Le cœur de ces hypertendus peut être un *gros cœur total* avec augmentation simultanée des deux ventricules, sans que l'hypertrophie du ventricule droit puisse s'expliquer par une lésion pulmonaire chronique concomitante. Or l'hypertension artérielle ne saurait donner qu'un gros cœur gauche. Nous reconnaissons bien qu'une hypertrophie cardiaque n'est, à peu près jamais, strictement localisée à un ventricule et que l'autre cœur s'hypertrophie également dans une faible mesure. Mais dans les cas que nous envisageons, la proportion entre l'épaisseur des ventricules est conservée (V. G. = 3 V. D.). L'hypertrophie cardiaque est totale.

2° L'augmentation de poids du cœur est considérable, alors que la tension n'est pas très augmentée et ne dépasse pas, en général, 200, les tensions moyennes étant la règle. Nous savons très bien qu'il n'existe aucune proportionnalité entre le poids du cœur et le chiffre tensionnel. Cependant, quand on voit des néphritiques chroniques de même âge, ayant, aussi longtemps que nos malades, une tension beaucoup plus élevée, ne présenter, à l'autopsie, qu'un cœur relativement peu hypertrophié, on comprend que cette disproportion puisse faire naître un doute sur le caractère uniquement secondaire de l'hypertrophie cardiaque ;

3° Les malades évoluent comme des cardiaques et les manifestations cliniques, que l'on constate chez eux, sont les mêmes que celles des malades à gros cœur primitif sans hypertension, étudiés dans la première partie de cette thèse. Nous avons déjà parlé de la similitude d'aspect à l'autopsie et à l'examen histologique.

En un mot, il nous paraît impossible d'expliquer ce syndrome par la seule hypertension artérielle, dont nous avons d'ailleurs signalé le degré relativement peu élevé : *pour nous, il faut un élément proprement cardiaque surajouté.*

C'est pourquoi nous n'hésitons pas à considérer ces hypertrophies cardiaques comme des hypertrophies de même nature que celles que nous avons décrites, c'est-à-dire primitives, mais avec cette différence qu'il existe en même temps une hypertension artérielle qui conditionne une prédominance de l'hyper-

trophie sur le ventricule gauche. Mais l'hypertrophie cardiaque qui, nous le rappelons, est totale, ne peut être considérée simplement comme la conséquence de cette augmentation de la pression sanguine dans la grande circulation.

Il est logique d'admettre une indépendance, au moins partielle, entre l'hypertrophie cardiaque et l'hypertension artérielle. On peut constater, en effet, deux catégories de faits anatomo-cliniques :

1° Des cœurs peuvent conserver un poids sensiblement normal avec une hypertension artérielle prolongée ;

2° Des cœurs peuvent présenter une énorme hypertrophie avec une tension normale ou une hypotension persistante.

En un mot, le syndrome cardio-artériel ou cardio-rénal dont les trois chaînons obligés étaient : les résistances artérielles périphériques surtout rénales, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du cœur, se désagrège. *De même que l'on a dégagé, ces dernières années, l'hypertension de sa cause rénale autrefois obligée, on peut aussi penser qu'à l'autre bout de la chaîne, le cœur peut s'hypertrophier par une maladie qui lui est propre et nous dirons plus loin comment nous comprenons cette maladie.*

Pour nous, les explications mécaniques de l'hypertrophie du cœur ne peuvent pas rendre compte de tous les faits. Il s'y surajoute une atteinte autonome cardiaque que nous étudierons et qui devient le facteur prépondérant dans certains cas.

Il existe, en résumé, des hypertrophies cardiaques

pures et totales primitives, qui s'accompagnent d'une hypertension artérielle, capable d'expliquer la prédominance de l'hypertrophie sur le ventricule gauche.

A l'appui de nos affirmations, nous apportons quelques observations que nous avons choisies parmi les plus typiques.

OBSERVATION XI (*Personnelle*)

(Service du Docteur BOUCHUT)

M... Paul, 47 ans, employé O. T. L.

Hypertrophie cardiaque. Tachycardie et galop. Hypertension artérielle. Albuminurie cardiaque. Pas de rétention uréique. Ethylisme.

Autopsie : cœur de 730 gr., sans lésions, avec hypertrophie totale. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls, sauf un frère mort de tuberculose pulmonaire.

Rougeole dans l'enfance. Pas de rhumatisme, pas de scarlatine. Tousse depuis longtemps, mais n'a jamais eu ni pleurésie, ni hémoptysie. Très bonne santé habituelle. Ethylisme considérable. Nie toute spécificité.

Vers 1892, à 16 ans, apparition d'un goitre.

Au régiment, il est moniteur de gymnastique.

En 1900, à 24 ans, otite gauche avec douleurs et suppuration durable. A ce moment, palpitations cardiaques ; il est réformé pour surdité et pour ces palpitations.

De 1907 à 1914, il travaille régulièrement comme waltmann à la Compagnie O. T. L.

En 1914, il est repris dans le service armé.

En 1916, il aurait été mis dans l'auxiliaire pour maladie de Basedow. Cependant, envoyé en sursis, il reprend une vie active et peut travailler sans interruption jusqu'en 1921.

En 1921, à 45 ans, il doit interrompre définitivement son travail, ayant de l'œdème des membres inférieurs.

De 1921 à 1923, nombreux séjours dans divers hôpitaux, il reste notamment trois mois dans le service du Professeur Teissier, puis il passe dans le service du Professeur Lépine pour phénomènes délirants.

Le 18 décembre 1922, il entre dans le service du Professeur Teissier, présentant un peu de tachycardie à 104, un gros cœur avec pointe dans le VI^e espace, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, une tension de 200/135, une dyspnée que n'explique pas l'état pulmonaire (quelques râles de bronchite disséminés), un gros foie, des urines avec un léger disque d'albumine.

Le 20 décembre 1922, urée du sang : 0 gr. 48 ; tension : 180/130. A la radioscopie : gros cœur total.

Le 15 février 1923, tension : 155/115.

Le 2 avril 1923, il sort de l'Hôtel-Dieu.

Le 9 avril 1923, à 47 ans, il entre dans le service du Docteur Bouchut, ayant, depuis 15 jours, des crachats noirâtres, jus de pruneau, sans fièvre, ni point de côté et des douleurs très vives dans l'hypochondre droit. On observe les signes suivants :

1° Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation, il n'y a pas de tremblement, mais il existe une exophtalmie légère. Il ne saurait donc être question de maladie de Basedow actuelle.

2° Il existe de la confusion mentale avec excitation cérébrale, état subdélirant sans autre signe de lésion nerveuse.

3° On trouve un gros cœur avec pointe dans le VI^e espace très déviée en dehors avec tachycardie à 108, sans arythmie. Pas de souffle, mais embryocardie et ébauche de galop.

4° Une tension de 180/135.

5° De l'oligurie avec albuminurie. Œdème des membres inférieurs léger. *Dosage de l'urée du sang* : 0 gr. 35 0/00.

6° Un gros foie dur, indolore avec subictère des conjonctives et des téguments. Pas de rate perceptible.

7° Aux poumons : foyers de râles fins à la base de l'aisselle gauche et dans la lame précordiale, même foyer à la base droite.

Devant le taux de l'urée dans le sang il ne saurait être question d'urémie cérébrale. Les troubles cérébraux doivent être mis sur le compte de l'éthylisme et de l'insuffisance cardiaque.

Le 16 avril 1923, le malade a pris de la digitaline. La tension a passé de 180/135 à 200/140, la diurèse est maintenant

de 2500 gr., mais il persiste un léger disque d'albumine. Les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. Cependant le pouls est très rapide à 144. Respiration de Cheyne-Stokes avec excitation dans les périodes de polypnée.

Le 17 avril 1923, jour de la mort du malade, le taux de l'urée dans le sang est de 0 gr. 20 0/00, la tension de 175/140, le pouls à plus de 160, la température normale.

AUTOPSIE :

Cœur : 730 gr., hypertrophie portant sur les deux ventricules : épaisseur du ventricule gauche, 20 $\frac{m}{m}$; épaisseur du ventricule droit 6 $\frac{m}{m}$.

Il y a donc légère prédominance de l'hypertrophie sur le ventricule gauche. Aucune lésion valvulaire, pas d'infarctus anciens, pas de caillots adhérents. On note seulement quelques taches d'athérome sur la grande valve de la mitrale.

Aorte : à partir de la crosse et dans toute la partie descendante, nombreuses plaques ayant l'aspect de plaques gélatiniformes, situées au niveau des orifices des intercostales qu'elles rétrécissent. Ça et là, quelques plaques d'athérome.

Reins : 190 gr. et 200 gr., volumineux à surface lisse, on ne trouve aucune lésion de néphrite et on ne voit pas non plus de cicatrices d'infarctus anciens : la surface est lisse, la décapsulation facile. *Les reins sont des reins cardiaques typiques.*

Poumon droit : engouement, infarctus assez volumineux avec une zone centrale rouge et une périphérie gris jaune. Petit épanchement séreux enkysté de l'interlobe.

Poumon gauche : petite cicatrice fibreuse anthracosique de l'extrême sommet.

Symphyse pleurale bilatérale du type de la symphyse des cardiaques.

Foie : 1950 gr., très franchement muscade, mais dur, donnant l'impression d'un foie cirrhotique. Un peu de périhépatite. Vésicule normale.

Rate : 390 gr., ferme.

Tube digestif : normal.

Surrénales : rien à signaler.

Corps thyroïde paraît peu hypertrophié. Son aspect est normal à la coupe, il n'y a ni kystes, ni zones calcifiées. Son poids est cependant augmenté: 140 gr.

Système nerveux : examen macroscopique négatif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : fibres normales. Œdème interstitiel. Au niveau des gros espaces conjonctifs, on voit quelques îlots peu nombreux et peu importants de sclérose.

Aorte : gros dépôt athéromateux avec épaississement de l'endartère. A ce niveau, la tunique moyenne s'amincit, s'étire et disparaît pour être remplacée par du tissu fibreux.

Reins : aucune altération autre que ça et là quelques rares petits îlots scléreux de dimensions très réduites sous-capsulaires (infarctus anciens). Par ailleurs le parenchyme rénal est sain, d'aspect nettement cardiaque.

Foie : cardiaque classique, non cirrhotique.

Poumons : au niveau de la cicatrice fibreuse du poumon gauche, sclérose interstitielle dense, en îlots, au milieu desquels on voit de nombreux capillaires dilatés et de très belles néoformations avéolaires à épithélium cubique, dont quelques-unes à tendances kystiques.

Corps thyroïde : aspect de l'adénome thyroïdien classique.

Cette observation nous montre une asystolie tachycardique irréductible chez un malade, qui a pu être, à un moment donné, un basedowien. Mais il est impossible d'expliquer cette évolution fatale sans admettre l'existence d'une cardiopathie autonome. Notre maître, M. le Docteur Bouchut, a montré dans sa thèse que la mort par asystolie, chez un basedowien ne pouvait être le fait de la seule maladie de Basedow, mais s'expliquait toujours par une lésion cardiaque associée. Dans cette dernière observation, où le syndrome de Basedow n'a été que transitoire, il est bien difficile

d'expliquer, par lui seul, l'asystolie. D'autre part l'hypertension artérielle ne peut pas rendre compte de tout; le gros cœur est total droit et gauche, alors que toute lésion pulmonaire chronique généralisée est absente. Les lésions trouvées à l'examen histologique dans la cicatrice fibreuse du poumon gauche sont pour nous, comme les lésions aortiques, la signature d'une syphilis et rien de plus. Le gros cœur de 730 gr. avec proportions relatives à peu près conservées des deux ventricules est atteint d'une hypertrophie, en grande partie indépendante de l'hypertension artérielle, donc primitive.

OBSERVATION XII

(Docteur BOUCHUT. Interne : M. MORÉNAS)

P... Félix, 72 ans, tailleur de pierres.

Hypertrophie cardiaque. Hypertension. Albuminurie cardiaque.

A l'autopsie : cœur de 670 gr., hypertrophie totale. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents nuls. Très bonne santé habituelle. Ethylisme. Célibataire. Nie la spécificité.

Au printemps 1921, à 71 ans, apparition de la dyspnée d'effort.

En juillet 1921, apparition de palpitations, d'œdème des jambes, de douleurs à l'hypochondre droit.

En juin 1922, à 72 ans, apparition brusque d'un gros œdème généralisé avec dyspnée, qui disparaît complètement en 15 jours.

Le 12 juillet 1922, il entre dans le service du Docteur Bouchut, présentant une éruption de pemphigus hémorragique, sans autre hémorragie, avec une fièvre à 38°5. Les symptômes sont les suivants :

1° *Un gros cœur* avec pointe dans le VI° espace, souffle léger postsystolique avec renforcement prédiastolique.

2° *Un poulx* un peu irrégulier. Pas de signe de Duroziez. Tension 190/120.

3° Des signes d'emphysème aux deux poumons avec ponction exploratrice négative aux bases.

4° *Un gros foie* douloureux, sans rate perceptible.

5° Des urines rares avec un disque épais d'albumine.

Le 18 juillet 1922, la diurèse est de 2400 gr., le Wassermann est négatif dans le sang.

Le 5 août 1922, l'albumine a disparu, la diurèse est de 3.500 gr.

Le 3 septembre 1922, le malade, qui avait été très amélioré par le traitement digitalique présente une nouvelle poussée asystolique. On note :

1° Une tachycardie légère.

2° Une alternance nette du poulx.

3° Des extrasystoles en bouffées.

4° Une tension de 190/90.

5° Une diurèse de 2000 gr. avec absence d'albuminurie.

6° Absence d'œdèmes.

Le 8 septembre 1922, l'alternance a disparu sous l'influence de la digitale. La diurèse est de 3000 gr. La tension systolique est de 205 par la méthode auscultatoire avec trou de 180 à 155, la diastolique est de 90.

Le 19 septembre 1922, pas d'albumine.

Le 14 octobre 1922, malgré digitale et théobromine, il s'est installé un œdème des quatre membres et de la face. Le cœur est rapide en fibrillation auriculaire et l'on n'entend qu'un seul bruit à l'auscultation jugulaire. La tension est de 190/90. Il n'y a pas d'albumine.

Le 17 octobre 1922, après trois injections d'ouabaïne ($\frac{1}{4}$ de milligr.), l'arythmie a disparu, mais la diurèse est réduite à 800 gr. Les œdèmes persistent et il est apparu un léger subdélire.

Le 23 octobre 1922, malgré continuation de l'ouabaïne avec addition de théobromine, mêmes constatations.

Le 24 octobre 1922, décès.

AUTOPSIE :

Cœur énorme de 670 gr., hypertrophie portant sur le ventricule gauche très musclé, globulaire et le ventricule droit. Les oreillettes sont dilatées. Il n'existe aucune lésion.

Aorte souple avec un peu d'athérome.

Reins : 210 gr. chacun, aucun signe de néphrite. On constate simplement quelques infarctus anciens dont l'un est d'assez grandes dimensions.

Poumon droit : symphyse totale, hépatisation pneumonique du lobe moyen. Tubercule crétacé du sommet de petites dimensions.

Poumon gauche : épanchement pleural de 500 cm³ environ, base atelectasiée, le reste du parenchyme est normal.

Foie : 1180 gr., petit, ferme, aspect cardiaque et gras.

Rate : normale.

Rien au tube digestif, ni au corps thyroïde, ni aux surrénales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cœur : pas de lésions, sauf un très léger épaissement scléreux des gros espaces conjonctifs.

Reins : parenchyme normal avec quelques rares et très discrets îlots de sclérose sous-capsulaire par cicatrisation d'infarctus anciens.

Foie : cardiaque typique avec destruction des travées hépatiques, dont les cellules sont infiltrées de vacuoles graisseuses.

OBSERVATION XIII

(Service du Docteur BOUCHUT)

M... Claude, 74 ans, manœuvre.

Hypertrophie cardiaque. Hypertension. Asystolie.

Autopsie : cœur de 570 gr. sans lésion. *Reins et viscères cardiaques.*

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Marié, sa femme est morte en 1906 de tuberculose pulmonaire ; deux enfants en bonne santé.

En 1890, à 44 ans, il est soigné à l'hôpital de la Croix-Rousse pour des douleurs dans les jambes.

Depuis 1918, il a un peu d'œdème des jambes, de la dyspnée d'effort, de la toux hivernale.

A partir d'octobre 1920, la dyspnée est continue avec orthopnée.

Le 22 décembre 1920, à 74 ans, il entre dans le service du Docteur Bouchut, avec une dyspnée intense. On fait les constatations suivantes :

1° Le cœur est rapide, régulier avec quelques extrasystoles. La pointe n'est pas délimitable.

2° Le pouls présente une alternance nette, la tension est de 190/105.

3° Les urines renferment un gros disque d'albumine.

4° La base droite est mate et fait entendre de gros râles bruyants, il existe un épanchement pleural à droite. Il y a de la toux, mais pas d'expectoration.

5° Ni le foie, ni la rate ne sont perçus.

Le 23 décembre 1920, on retire un litre de liquide citrin de la plèvre gauche. Température à 39°.

Le 24 décembre 1920, le malade a eu 10 gouttes de digitaline, l'albumine disparaît.

Le 29 décembre 1920, décès.

AUTOPSIE :

Gros épanchement dans la plèvre gauche, petit épanchement à droite. Quelques adhérences au sommet gauche. Pas d'ascite.

Cœur : 570 gr., hypertrophie portant sur les deux ventricules. Aucune lésion orificielle. Léger athérome de la grande valve de la mitrale.

Aorte : athérome de la portion descendante.

Reins : 180 gr. et 200 gr., normaux, ne présentant même aucun signe d'infarctus.

Poumon droit : œdème pulmonaire des trois lobes sans autres lésions.

Poumon gauche : plèvre viscérale blanchâtre, épaissie, présentant à la base quelques adhérences allant au diaphragme. Parenchyme normal.

Foie : 1150 gr., normal, légèrement muscade.

Rate : 190 gr., normale.

Tube digestif normal.

Rien aux surrénales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : le tissu interstitiel et les fibres musculaires ont un aspect tout à fait normal.

Reins : absolument normaux, mais cardiaques, sans infarctus.

Dans les observations précédentes, nous avons manifestement des hypertrophies cardiaques totales. Si le gros cœur gauche peut être considéré au moins en partie comme secondaire à l'hypertension, le gros cœur droit ne trouve aucune explication mécanique. En comparant ces cas à ceux que nous avons étudiés dans notre première partie, l'analogie est évidente. La seule différence réside dans le chiffre tensionnel et dans la durée plus longue de l'évolution. Nous pouvons en conclure que l'augmentation de la tension artérielle est, dans l'hypertrophie cardiaque primitive, un élément surajouté de bon pronostic.

La Néphrite chronique primitive, l'hypertension artérielle primitive, l'hypertrophie cardiaque pure primitive nous paraissent des entités démontrées. Il existe manifestement des cas où ces trois entités peuvent exister à l'état isolé, dès lors il nous paraît logique d'admettre des associations possibles, sans vouloir faire forcément dépendre ces différents syndromes les uns des autres.

CHAPITRE II

L'Hypertrophie cardiaque totale de certains malades atteints d'affections pulmonaires chroniques.

Les affections chroniques des poumons sont considérées habituellement comme génératrices d'un gros cœur droit : il s'agit d'une augmentation des résistances circulatoires dans le poumon, d'une hypertrophie, puis d'une dilatation du ventricule droit, produisant une asystolie bien caractéristique, l'asystolie droite, dont les symptômes sont connus de tous. Ces faits ont été étudiés dans la thèse de M. le Professeur Bard.

L'autopsie montre dans ces cas une hypertrophie du ventricule droit, dont l'épaisseur relative est augmentée par rapport à celle du ventricule gauche restée sensiblement normale. Cette épaisseur arrive parfois, compte tenu de la dilatation des cavités, à égaler l'épaisseur du ventricule gauche.

Les maladies pulmonaires chroniques, considérées

généralement comme productrices du gros cœur droit sont assez nombreuses et nous pouvons classer ainsi les principales :

1° La bronchite chronique, ou plutôt la broncho-alvéolite chronique (Tripier), avec poussées hivernales, sclérose pulmonaire diffuse avec emphysème, crises d'asthme et symphyse pleurale;

2° Les scléroses pulmonaires diffuses d'origine tuberculeuse; ayant comme point de départ des lésions fibreuses du sommet, la tuberculose fibreuse étendue;

3° Les scléroses pulmonaires d'origine syphilitique avec dilatations bronchiques, constatées cliniquement et vérifiées histologiquement ;

4° Les symphyses pleurales de causes diverses.

Nous ajouterons comme cause de cette asystolie droite, *les déviations rachidiennes et les malformations thoraciques* : le cœur des bossus entre dans cette catégorie. Nous ne pouvons traiter tout au long cette dernière question, mais deux grandes causes de l'hypertrophie du cœur ont été invoquées chez ces malades :

1° Des coudures valculaires gênant la circulation sanguine : cette hypothèse n'a jamais été vérifiée ;

2° Des lésions pulmonaires chroniques, développées et entretenues par les difficultés mécaniques que rencontre chez ces malades le jeu respiratoire des poumons, ce qui fait rentrer ces hypertrophies du cœur dans les hypertrophies droites de cause pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie du ventricule droit, observée dans les affections que nous venons d'énu-

mérer semble trouver une explication facile dans les théories mécaniques, actuellement prépondérantes dans la pathogénie des gros cœurs.

Or, en lisant les nombreuses observations cliniques avec vérification anatomique, que nos Maîtres ont eu l'obligeance de nous transmettre, nous ne pensons pas pouvoir accepter sans réserves cette explication car, chez les malades atteints de maladies pulmonaires chroniques prolongées du type de celles que nous avons énumérées, on peut constater, au point de vue cardiaque, trois catégories de faits :

1° Le cœur peut être intact, de volume normal, sans aucune hypertrophie;

2° Le cœur peut être hypertrophié et cette hypertrophie prédomine incontestablement sur le cœur droit, le cœur gauche ayant conservé son aspect normal, c'est le gros cœur droit pulmonaire classique (1) ;

3° Le cœur est hypertrophié, dans sa totalité, et les épaisseurs des ventricules sont dans leur proportion normale (V. G. = 3 V. D.), sans que l'on puisse relever aucune cause organique ou tensionnelle de cette hypertrophie du cœur gauche.

Nous avons été frappé par la rareté relative du gros cœur droit pulmonaire classique et par la fréquence insoupçonnée de ces gros cœurs totaux, que nous n'hésitons pas à considérer eux aussi, comme atteints

(1) Le Docteur BRET a publié en 1911 (livre jubilaire du Professeur LÉPINE) une étude approfondie sur le poids du cœur dans les hypertrophies ne relevant ni du mal de Bught, ni des cardiopathies primitives. " Les hypertrophies du cœur localisées d'une façon spécifique sur le ventricule droit, accompagnerait des cœurs dont le poids varie de 300 à 450 gr. et il y a lieu de soupçonner l'action connexe de causes adjuvantes, quand le poids du cœur atteint 500 gr. et plus.

d'une hypertrophie autonome, coïncidant avec les lésions pulmonaires chroniques ou évoluant peut-être sous l'action de la même cause qu'elles.

Au point de vue clinique, ces malades attirent naturellement l'attention par leurs manifestations pulmonaires, mais le médecin, instruit du danger qui menace le cœur, portera toujours son attention sur cet organe. Déjà quelques signes permettront, au moment de l'apparition des troubles asystoliques, de soupçonner l'atteinte simultanée des deux cœurs :

1° Si la pointe est souvent rendue introuvable par l'emphysème pulmonaire qui masque le cœur, la radioscopie nous montrera en plus du débord des cavités droites, un ventricule gauche à bord bombé et convexe, une pointe rapprochée de la paroi latérale du thorax, ne disparaissant derrière la colonne, à l'examen postérieur, que sous un angle de rotation exagérée ;

2° Si les signes de l'insuffisance du cœur droit sont nets (cyanose, dilatation jugulaire, battements épigastriques, gros foie, ascite et œdèmes) surtout à la fin, *ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche sont présents : galop, alternance et même poussées d'œdème pulmonaire aigu ou subaigu évoluant sur le fond des lésions chroniques du poumon*. Ce dernier diagnostic sera souvent délicat, car les râles de broncho-alvéolite ne peuvent être distingués de ceux de l'œdème pulmonaire par leurs caractères propres, mais l'apparition brusque au moment d'une période de faiblesse cardiaque, avec le plus souvent chute de la tension artérielle, l'expectoration abondante saumonée,

l'apyrexie, l'influence de la médication tonicardiaque et de la saignée, la disparition rapide permettront de reconnaître ces poussées œdémateuses. Cependant, en dehors de cas nets, où le diagnostic est possible, nous ne manquerons pas de signaler les cas très nombreux où il sera impossible de démêler ce qui revient au cœur de ce qui revient aux lésions pulmonaires chroniques : le râle d'œdème s'éternise dans les régions symphysées du poumon, aux sommets comme aux bases et les poussées de broncho-alvéolite peuvent être transitoires. Manifestations de la faiblesse cardiaque et symptômes de l'inflammation pulmonaire chronique forment souvent un tout inextricable.

Chez ces malades, Tripier a montré les modifications que l'hypertrophie du cœur imprimait aux lésions pulmonaires chroniques en donnant surtout des symptômes aux bases. Nous signalerons aussi la possibilité d'infarctus pulmonaires typiques, venant se greffer sur les lésions anciennes du poumon : le diagnostic en sera souvent difficile et il faudra distinguer ses crachats hémoptoïques d'une hémoptysie tuberculeuse par exemple.

L'hypertrophie du cœur gauche ne peut être mise sur le compte d'une néphrite chronique concomitante, car *les symptômes observés sont ceux du rein cardiaque* avec intermittence de l'albuminurie, de l'oligurie et de ses rétentions consécutives, toujours en rapport avec la force du myocarde. D'autre part la tension artérielle chez ces malades est normale ou basse, mais elle peut être très légèrement augmentée (150 à 160) en l'absence de toute arythmie. Or nous savons que

la tension est en général plus basse dans l'asystolie droite pure classique des pulmonaires chroniques. *Cette tension soutenue, inconstante d'ailleurs, est, pour nous, chez ces malades un signe précieux de l'hypertrophie du cœur gauche.* Elle est d'ailleurs d'un assez bon pronostic et constitue un élément de diagnostic important quand on a des doutes sur la possibilité d'une tuberculose active.

Ces constatations cliniques trouvent leur confirmation à l'autopsie: le cœur, exempt de toute lésion, est hypertrophié dans sa totalité, son poids est relativement élevé : 500 à 800 gr. Le rein et les viscères sont cardiaques.

Il s'agit donc encore d'une hypertrophie cardiaque totale primitive, s'étant développée en même temps et peut-être sous l'action des mêmes causes que la maladie pulmonaire chronique. Nous verrons plus loin comment on peut envisager ces causes.

Quant à l'hypertrophie cardiaque des gibbeux, *elle est souvent totale*, du même type que la précédente et ceci n'est pas explicable simplement par l'existence de lésions pulmonaires chroniques favorisées par les déformations thoraciques.

Comme le dit Sottas dans sa thèse faite en 1865 : « Les troubles et les lésions du cœur sont hors de proportion avec la difformité du squelette. » Pour nous, qui considérons l'hypertrophie du cœur comme d'origine inflammatoire, les idées de cet auteur sont encore les nôtres après plus d'un demi-siècle : « N'est-il pas possible d'admettre que souvent la cause géné-

rale, qui atteint si profondément le système osseux, a influencé simultanément l'évolution du cœur ? »

Déformations osseuses, lésions pulmonaires chroniques évoluent sous l'action de causes inflammatoires diverses : nous ne croyons pas que leur existence soit suffisante à expliquer, par des phénomènes mécaniques, dans tous les cas, l'hypertrophie du cœur. Cette hypertrophie leur est peut-être secondaire, mais pas dans le sens adopté généralement : le gros cœur total de ces malades évolue sous l'influence de la même cause, que nous considérons comme de nature infectieuse de propagation sanguine.

On considérera peut-être ces raisonnements comme théoriques, mais nous ferons remarquer l'intérêt pratique considérable que l'on a, pour le pronostic et pour le traitement, à considérer le cœur comme malade pour son propre compte et non comme simplement atteint de lésions secondaires d'origine mécanique.

Nous allons maintenant citer quelques faits d'hypertrophie cardiaque totale chez des malades atteints d'affections pulmonaires chroniques.

OBSERVATION XIV (*Personnelle*)

(Service du Docteur BOUCHUT)

V... Jean-Baptiste, 60 ans, tisseur.

Sclérose pulmonaire diffuse. Symphyse pleurale gauche totale. Gros cœur gauche et droit. Asystolie. Mort rapide par œdème pulmonaire.

Autopsie : cœur de 590 gr. avec hypertrophie totale. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Adénites cervicales chroniques dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 35 ans. Ni pleurésie, ni rhumatisme. Ethylisme. Célibataire. Nie la syphilis.

A partir de l'âge de 52 ans, toux surtout hivernale, n'ayant jamais fait interrompre le travail.

En janvier 1922, à 59 ans, maladie de trois semaines avec température à 38° et crachats hémoptoïques pendant deux jours. Apparition consécutive d'un léger œdème transitoire des jambes.

Le 15 décembre 1922, on l'amène dans le service du Docteur Bouchut, alors qu'il était au lit, chez lui, depuis cinq semaines, pour de la toux et de la dyspnée. L'œdème actuel des jambes ne date que de huit jours environ. On constate les signes suivants :

1° Le thorax est bombé, le cou court, le malade est obèse, assis sur son lit en orthopnée.

2° Au poumon gauche : submatité dans toute la hauteur en arrière avec matité à la base. Respiration emphysémateuse très obscure avec nombreux râles inspiratoires à bulles assez grosses surtout à la base. Mêmes râles dans l'aisselle. En avant : nombreux râles et quelques frottements. Ponction exploratrice de la base négative. En somme : *signes de sclérose pulmonaire diffuse ancienne avec symphyse pleurale totale.*

3° Au poumon droit : nombreux râles à la base, signes de sclérose pulmonaire diffuse.

4° Un gros cœur avec pointe dans le VI^e espace, un peu déviée en dehors. Tachycardie régulière à 108. Ebauche de galop et éclat clangoreux du deuxième bruit.

5° Dans les urines : disque moyen d'albumine, pas de sucre.

6° Une tension de 150/110.

7° Un gros foie débordant de trois travers de doigt, sans rate appréciable.

8° Un gros œdème des membres inférieurs et du tronc.

Le 16 décembre 1922, on entend un souffle systolique de la pointe, assez variable.

Le 18 décembre 1922, la diurèse est de 1500, la tension de 140/90, mais le malade fait dans la nuit *une crise d'œdème pulmonaire aigu* avec cyanose intense, malgré LX gouttes de digitaline, données les jours précédents. Une saignée et 6 gr. 50 de caféine n'arrivent pas à empêcher la mort.

AUTOPSIE :

Poumon gauche : sclérose anthracosique discrète et diffuse, sans foyer tuberculeux ancien ni récent, symphyse pleurale totale ancienne avec épaississement modéré des feuillets pleuraux. L'œdème est très marqué.

Poumon droit : mêmes lésions avec œdème moins marqué. Nombreuses adhérences lâches.

Cœur : 590 gr., hypertrophie totale avec dilatation. L'orifice tricuspide est très large. Il n'y a ni lésions valvulaires, ni infarctus, ni caillots adhérents.

Aorte : un peu athéromateuse, pas de plaques gélatineuses.

Reins : 200 gr. chacun, un peu gros, cyaniques, sans signes de néphrite avec seulement en surface quelques cicatrices d'infarctus anciens.

Foie : 1825 gr., cardiaque, sans cirrhose, ni périhépatite.

Rate : 120 gr., grosse, ferme, cyanique avec un peu de périsplénite.

Tube digestif normal.

Rien aux surrénales, ni au corps thyroïde.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Ventricules droit et gauche : aspect normal avec œdème interstitiel.

Reins : normaux.

OBSERVATION XV (*Personnelle*)
(Service du Docteur BOUCHUT)

R... Jean-Baptiste, 64 ans, orfèvre.

Sclérose pulmonaire et emphysème. Hypertrophie cardiaque et asystolie.

Autopsie : cœur de 460 gr. avec hypertrophie totale. Reins et viscères cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Bonne santé habituelle. Marié, femme bien portante ayant eu trois enfants mort-nés, trois enfants morts en bas âge et deux enfants, actuellement vivants.

Pas d'éthylisme. Nie la syphilis.

Depuis l'âge de 58 ans, toux hivernale.

Au début de 1920, à 64 ans, il doit s'aliter à plusieurs reprises pour des poussées bronchitiques.

Le 6 avril 1920, il entre dans le service du Docteur Bouchut, parce qu'il est malade depuis cinq jours avec de la toux et de la dyspnée. Il présente :

1° Un syndrome de bronchite chronique avec emphysème, se manifestant objectivement par des signes de sclérose pleuro-pulmonaire des deux bases et une respiration emphysemateuse de suppléance aux deux sommets.

2° Une expectoration verdâtre, épaisse, presque nummulaire.

3° Un état général bon avec apyrexie. On émet l'hypothèse de sclérose syphilitique du poumon avec petites dilatations bronchiques, en raison des antécédents familiaux du malade.

4° Un gros cœur avec pointe dans le VI^e espace et bruits normaux.

5° Une tension de 150/70, pas d'albuminurie.

6° Rien au système nerveux.

Le 17 avril 1920, l'état est stationnaire, l'expectoration toujours abondante surtout le matin. La tension est de 130/60.

Le 20 avril 1920, la radioscopie montre un emphysème généralisé manifeste, une immobilité presque complète du diaphragme, surtout droit avec cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé. Aorte non dilatée, cœur normal.

Le 20 mai 1920, amélioration. Le malade tousse beaucoup moins, pas d'expectoration ou à peu près. Diminution du murmure aux bases, surtout à droite, avec quelques râles fixes à ce niveau.

Le 20 octobre 1922, le malade rentre pour une poussée bronchitique datant de dix jours environ. Depuis son dernier séjour, il y a deux ans, il a toussé, mais n'a pas eu de nouvelle poussée bronchitique de longue durée.

Il présente une dyspnée extrême, de la cyanose, des crachats nummulaires purulents abondants, sans fétidité, surtout le matin, avec une apyrexie complète, des signes de broncho-alvéolite diffuse prédominant aux bases.

Le cœur est rapide à 120, il n'y a ni arythmie, ni souffle, ni galop. La pointe est difficilement localisable. La tension est de 145/70.

Diurèse 400 gr., grosse albuminurie sans œdème, ni hépatomégalie.

Le 30 octobre 1922, amélioration par L gouttes de digitaline. *Au cœur* : pointe dans le VI^e espace. Ni arythmie, ni galop, ni souffle.

Disparition de l'albuminurie.

Tension 170/75.

Le 31 octobre 1922, radioscopie : emphysème net. Pas de symphyse appréciable des bases. Le cœur paraît gros. Pointe dans le VI^e espace un peu globuleuse et le deuxième arc notamment paraît très développé. Débord net, mais modéré, des cavités droites. Pédicule artériel normal.

Le 30 novembre 1922, dyspnée. Œdème des membres inférieurs. Distension des jugulaires. Bases encombrées de râles. Tension : 160/85. Léger disque d'albumine.

Saignée: 500 gr. Apyrexie.

Le 6 décembre 1922, après une légère amélioration par LX gouttes de digitaline suivies d'adonis vernalis, le malade est de nouveau très cyanosé et très dyspnéique. Pouls à 82 régulier et bien frappé. Tension : 145/70. Diurèse : 200

grammes. Pas de gros œdèmes. Foie très gros et très douloureux. Jugulaires énormes et dilatées. Poumons encombrés de râles.

Wassermann négatif dans le sang.

Décès à 16 heures, malgré une saignée.

AUTOPSIE :

Symphyse pleurale totale bilatérale ancienne.

Poumons : Sclérose anthracosique diffuse des deux lobes supérieurs et du lobe moyen droit. Pas de dilatations bronchiques. Tubercules fibro-crétacés anciens du volume d'une noisette aux deux sommets.

Cœur : 460 grammes, avec hypertrophie portant sur les deux ventricules. Aucune lésion.

Aorte : Athéromateuse, un peu élargie, sans plaques gélatiniformes.

Reins : 340 grammes les deux, cyaniques avec cicatrices d'infarctus anciens, sans lésions de néphrite.

Foie : 1320 grammes, normal, un peu cyanique.

Rate : 140 grammes, petite, sans périsplénite.

Rien aux surrénales ni au corps thyroïde.

Tube digestif normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumons : Sclérose assez dense, infiltrée d'anthracose, avec nappes fibro-caséieuses. Pas de cellules géantes. Pas de néoformations alvéolaires.

Cœur gauche et droit : Rien à noter, sauf quelques rares et très minimes îlots de sclérose. Fibres normales.

Rein : Cardiaque typique.

OBSERVATION XVI

(Services de MM. REBATTU et BOUCHUT)

D. Philibert, 56 ans, manœuvre.

Bronchite chronique avec emphysème.

Hypertrophie cardiaque totale. Pas d'albuminurie. Pas d'hypertension.

Autopsie : sclérose pulmonaire diffuse et symphyse pleurale bilatérales, cœur de 625 grammes, hypertrophié dans sa totalité. Reins et viscères cardiaques.

Aucun antécédent pathologique.

Ethylisme considérable. Nie la syphilis.

Depuis l'âge de 50 ans, bronchites hivernales fréquentes avec, ces dernières années, dyspnée d'effort et dyspnée nocturne.

Le 12 novembre 1919, à l'âge de 56 ans, il entre dans le service du Docteur Rebattu, pour dyspnée intense et présente les symptômes suivants :

1° Des signes bilatéraux d'emphysème pulmonaire avec bronchite chronique, nombreux râles aux bases. Expectoration muco-purulente très aérée. Apyrexie.

2° Un gros cœur avec pointe dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Ni souffle, ni galop. Cœur un peu irrégulier.

3° Des urines claires, abondantes, *sans albumine*, un léger œdème des membres inférieurs.

4° Une rétraction bilatérale ancienne de l'aponévrose palmaire au niveau des deux annulaires.

Le 3 février 1920, il revient à l'hôpital (service du Docteur Bouchut), pour de la dyspnée. Il présente les mêmes signes cardiaques et pulmonaires, avec cependant des râles assez fins aux bases. Le pouls est à 80. Il n'y a ni fièvre, ni albuminurie.

Le 17 février 1920, même absence d'albuminurie. Tension : 125/80.

Le 3 mars 1920, la *radioscopie* montre un gros cœur et, en particulier, un gros ventricule gauche. La pointe est très près de la paroi thoracique latérale, déprimant le diaphragme. Gros débord droit. L'aorte est normale. Le deuxième arc gauche est normal. La silhouette du cœur ne peut être rapportée à aucune silhouette de lésion orificielle. Il s'agit en somme d'un *gros cœur total*, hypertrophié et dilaté.

Le 16 mars 1920, mêmes signes pulmonaires et cardiaques. *Alternance* nette intermittente. Tension : 140/70.

Le 30 mars 1920, l'état actuel est bon, l'*alternance* a disparu après la prise de L gouttes de digitaline.

Le 17 mai 1920, le malade meurt après une phase d'asystolie progressive et sans rémission.

AUTOPSIE :

Poumons : Anthracose diffuse bilatérale sans nodules cicatriciels. Symphyse pleurale bilatérale du type des emphysemateux.

Cœur : 625 grammes, très hypertrophié. En tenant compte de la dilatation des cavités droites, les deux ventricules ont à peu près gardé leurs proportions réciproques normales, au point de vue de l'épaisseur de leurs parois. Aucune lésion orificielle. Un peu d'athérome seulement sur la grande valve de la mitrale. Aucun caillot adhérent.

Aorte : léger athérome, sans lésions d'aortite.

Reins : 180 grammes chacun, substance corticale non diminuée, décapsulation facile. Surface creusée de sillons profonds, larges, irréguliers, qui correspondent à des cicatrices d'infarctus. En outre, sur chaque rein, on trouve un infarctus blanc récent.

Foie : gras, du type foie infectieux, non cardiaque.

Rate : pas de lésions artérielles, les veines contiennent quelques caillots non adhérents. Enorme abcès à parois organisés, ne respectant que l'extrémité du pôle supérieur.

Rien à signaler aux autres organes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : Aucune lésion.

Reins : cardiaques typiques avec infarctus.

OBSERVATION XVII

(Service du Docteur BOUCHUT)

J. Joseph, 62 ans, manœuvre.

Sclérose pulmonaire ancienne d'origine syphilitique. Hypertrophie cardiaque totale. Pas d'hypertension, pas d'albuminurie. Cyanose et asphyxie terminales.

Autopsie : sclérose pulmonaire bilatérale avec dilatations bronchiques de la base gauche. Cœur de 550 grammes, avec proportions réciproques conservées des deux ventricules. Reins normaux.

Antécédents héréditaires, collatéraux et familiaux nuls. Ethylisme modéré. Nie la syphilis.

Le malade est un tousseur chronique ancien.

En 1918, à 59 ans, bronchite ayant duré 2 mois.

A partir du 12 novembre 1921 (62 ans), dyspnée d'effort intense, toux, expectoration.

Le 12 décembre 1921, il entre dans le service du Docteur Bouchut, se plaignant surtout de dyspnée, qui s'exagère en crises nocturnes et devient intense au moindre effort. On constate les signes suivants :

1° Des signes d'emphysème et de bronchite chronique avec râles fins aux bases, surtout à droite. Aucune déformation thoracique.

2° Un cœur régulier avec pointe dans le cinquième espace, sous le mamelon. Pouls à 110. Tension : 125/90.

3° De la cyanose avec varicosités des pommettes, de la turgescence des jugulaires, pas de battements épigastriques.

4° Ni sucre, ni albumine dans les urines.

5° Un gros foie, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate n'est pas perçue.

6° Rien au système nerveux.

Le 18 décembre 1921, un violent accès de dyspnée avec cyanose nécessite une saignée de 500 grammes et l'administration de digitale. Dès l'après-midi, une grosse amélioration se dessine et le malade peut se lever.

Le 19 décembre 1921, une même crise de dyspnée, traitée sans succès par une nouvelle saignée et une injection d'ouabaïne, emmène le malade.

AUTOPSIE :

Thorax : Petit épanchement à la base droite. Quelques adhérences au lobe supérieur du même côté. Pas d'adhérences à gauche.

Poumons : Sclérose anthracosique diffuse, discrète. Quelques plaques fibroïdes de la plèvre aux deux sommets, mais aucun stigmate de tuberculose.

A la base du poumon gauche, on trouve trois ou quatre cavités en cupule, à parois lisses, souples, qui rappellent tout à fait des dilatations bronchiques.

Cœur : 550 grammes, hypertrophie portant sur les deux ventricules en proportion à peu près égale. Ils sont l'un et l'autre dilatés, mais surtout le droit. Pas d'infarctus, pas de caillots adhérent. Persistance du trou de Botal.

Aorte : Un peu élargie, uniformément, avec de nombreuses plaques d'athérome et aussi des plaques gélatiniformes, surtout au niveau de la crosse.

Foie : 1700 grammes, ni cirrhotique, ni cardiaque.

Rate : 260 grammes, ferme avec périsplénite.

Reins : Normaux, sans néphrite, ni infarctus.

Surrénales normales.

Rien au tube digestif, rien à l'appareil urinaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Dilatation bronchique : Paroi formée d'un tissu fibro-conjonctif, assez riche en cellules, fourmillant de capillaires dilatés et contenant d'assez nombreuses néoformations alvéolaires. Cette paroi est tapissée d'un épithélium cubique dont il ne persiste que quelques fragments.

Myocarde : Quelques rares et très discrets îlots de sclérose (ventricule gauche et ventricule droit) minime.

Aorte : Athérome, sans aortite spécifique.

Reins : Normaux.

CHAPITRE III

L'hypertrophie cardiaque totale primitive, avec arythmie complète par fibrillation auriculaire, hypertension modérée ou tension normale.

Il s'agit d'une cardiopathie très fréquente, désignée en général sous le nom de « gros cœur arythmique avec hypertension modérée » caractérisée par :

1° Une arythmie complète persistante, en général par fibrillation auriculaire ;

2° Une hypertrophie cardiaque totale, portant sur les deux ventricules ;

3° Une tension un peu augmentée, mais pouvant être aussi normale (Gallavardin).

Le mécanisme de cette hypertrophie cardiaque est assez mystérieux et M. Gallavardin considère que l'arythmie en est probablement la cause. Certains

auteurs, notamment Merklen et Rabé ont attiré l'attention sur l'existence possible d'une sclérose interstitielle du myocarde de l'oreillette droite, que nous avons pu, nous aussi, voir sur un certain nombre de ces cœurs. Mais cette sclérose, souvent minime, peut être absente, de telle sorte que l'on peut se demander si là réside bien la cause de ce syndrome anatomoclinique.

Cependant, fidèle à notre définition initiale de l'hypertrophie cardiaque primitive, nous n'envisagerons ici que les cas où toute lésion du myocarde est absente, tout en faisant remarquer que de bons esprits n'attribuent pas une grosse importance à ces minimes lésions auriculaires et les considèrent comme secondaires à la dilatation de l'oreillette. Il semble évident que la présence ou l'absence de ces lésions de sclérose, ne conditionne aucune modification du tableau clinique qui est le même dans tous les cas.

Quoi qu'il en soit, tout en nous limitant aux cas d'hypertrophie cardiaque pure sans sclérose, nous ferons remarquer, après M. Gallavardin, que cette hypertrophie porte à la fois sur les deux ventricules et ne peut être considérée comme secondaire à des lésions périphériques. Le rein est un rein cardiaque typique, le poumon est un poumon cardiaque non moins net. *Ici encore l'hypertrophie cardiaque est primitive* et si l'on trouve dans l'hypertension modérée, d'ailleurs inconstante, une cause possible mais discutable de l'hypertrophie du ventricule gauche, rien ne peut expliquer une hypertrophie « secondaire » du ventricule droit.



L'étude clinique de ces malades nous montre un certain nombre de ressemblances avec l'hypertrophie cardiaque primitive pure : même absence de toute lésion orificielle ou myocardique, même hypertrophie totale donnant au cœur, sur la table d'autopsie, le même aspect anatomique, même absence de lésions des autres viscères qui présentent les caractères dits cardiaques, sans aucune altération primitive, même évolution clinique à la durée près.

Le début se fait, comme dans toutes les cardiopathies, par la dyspnée d'effort, qui constitue le premier symptôme subjectif. La date de son apparition n'est en général révélée que par l'interrogatoire du malade, au moment où les phénomènes asystoliques le mettent au lit : la dyspnée d'effort dure parfois depuis longtemps, quelquefois depuis plusieurs années. Elle s'accompagne souvent de toux, surtout hivernale.

C'est sur cet état peu accentué de dyspnée passagère que viennent se greffer les premières manifestations de faiblesse du cœur, la maladie évolue, en effet, par poussées d'hyposystolie, puis d'asystolie vraie, forçant le malade à se soigner et à se reposer quelque temps. Ces périodes sont séparées par des accalmies, qui peuvent durer au début plusieurs années, surtout si le malade, docile aux conseils médicaux, réduit au minimum son activité physique. A la fin, ces périodes de rémission s'accourcent de plus en plus pour aboutir à une crise d'asystolie irréductible, terminée par la

mort, terminaison fatale, mais souvent très retardée.

Le début de l'arythmie, comme celui de l'hypertrophie du cœur, sont des choses impossibles à déterminer, en général. Le malade a toujours eu une bonne santé et aucune maladie aiguë ne peut être incriminée. La syphilis est assez souvent notée dans les antécédents ou décelée par quelque lésion caractéristique. L'éthylisme est loin d'être constant.

L'histoire de la maladie sera celle des épisodes d'hyposystolie, puis d'asystolie confirmée, mais très longtemps, ces épisodes peuvent être très peu graves, facilement réductibles par les toni-cardiaques et le repos.

Nous insisterons sur la constance, dans toute cette évolution, de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : l'irrégularité des pulsations à la fois au point de vue de leur force et de leur distance, l'auscultation jugulaire qui ne fera plus entendre les trois bruits normaux, constitueront des symptômes cliniques suffisants. Sur cet état bien caractéristique vont venir se greffer un certain nombre d'autres signes cardiaques :

1° La tachycardie est un signe à peu près constant de la faiblesse du cœur, elle cessera avec l'amélioration de l'état du myocarde et indiquera par son retour de nouveaux fléchissements. Elle atteint 120 ou 140, comptée au cœur, car toutes les pulsations ne se transmettent pas au poulx, à cause de la faiblesse de certaines d'entre elles.

2° L'absence du galop et de l'alternance, dans ces cœurs arythmiques, constitue un caractère bien connu. De plus tout signe de lésion orificielle organique sera

absent, il n'y aura pas de frémissement. La dilatation du ventricule gauche se traduit souvent par un *souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle*, qui peut disparaître après administration de digitale. Mais chez ces malades, ce souffle peut présenter une fixité remarquable et se faire entendre pendant des années, posant des problèmes difficiles de diagnostic: on sait, en effet, que les lésions mitrales peuvent s'accompagner d'arythmie complète, et souvent l'on pourra se poser la question suivante: s'agit-il d'un gros cœur arythmique avec insuffisance fonctionnelle ou d'une maladie mitrale compliquée d'arythmie? Nous verrons plus loin les éléments de ce diagnostic différentiel.

Le souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle peut, lui aussi, apparaître, mais en général à une période plus avancée de la maladie.

3° *L'œdème pulmonaire aigu ou subaigu est possible.*

On voit donc que les signes de la déficience du ventricule gauche seront réduits à la tachycardie, à l'insuffisance mitrale fonctionnelle et à l'œdème aigu du poumon, d'ailleurs inconstant.

Nous ne ferons que signaler les symptômes de l'hypertrophie du cœur, que nous avons déjà étudiés: la pointe est en général dans le VI^e espace, la radioscopie montre l'élargissement de l'ombre de ce gros cœur total, droit et gauche.

En même temps, les signes périphériques de l'asystolie pourront être constatés :

1° DU CÔTÉ DES POUMONS : toutes les manifestations déjà décrites du poumon cardiaque auront le temps de se donner libre cours dans un organe pris si malheureusement entre deux gros cœurs, au cours de cette longue évolution: nous pouvons les résumer ainsi :

a) PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES PAR FLÉCHISSEMENT BRUSQUE DU VENTRICULE GAUCHE : *œdème pulmonaire aigu ou subaigu*.

b) PHÉNOMÈNES INFLAMMATOIRES °FAVORISÉS PAR LA STASE SANGUINE DES BASES, PAR LA CONGESTION PULMONAIRE : broncho-alvéolites répétées amenant de la sclérose avec emphysème et adhérences pleurales, engouement ou hépatisation lobaire ou lobulaire, infarctus pulmonaires, pneumonie hyperplasique et atélactasie.

c) PHÉNOMÈNES PLEURAUX : symphyse ascendante des bases, épanchements pleuraux par infarctus, hydrothorax terminal.

Ici, comme dans l'hypertrophie cardiaque primitive pure, la pleurésie par infarctus ne guérit pas, s'éternise. atélectasie le poumon et aggrave l'asystolie.

2° DU CÔTÉ DES REINS, l'asystolie s'accompagnera d'oligurie, d'albuminurie, de rétention de l'eau et des chlorures, de rétention uréique dans le sang. On aura ici dans sa plénitude le syndrome du rein cardiaque, tous ces symptômes disparaissant avec le rétablissement de la force du myocarde. Comme dans l'hypertrophie primitive pure, l'intermittence de l'albuminurie et des diverses rétentions, constitue le phénomène prédominant. Les cas de longue évolution sans albuminurie et sans œdèmes sont fréquents.

3° DU CÔTÉ DU FOIE : il réalise le foie cardiaque typique en accordéon, compte tenu de la présence possible d'un épanchement pleural droit.

4° DU CÔTÉ DES CENTRES NERVEUX : le délire, la somnolence, le Cheyne-Stokes peuvent apparaître dans les phases d'asystolie pour disparaître ensuite, quand le cœur va mieux. Nous nous sommes déjà expliqués sur ces signes du cerveau cardiaque, qui ne doivent pas toujours dicter un pronostic immédiatement fatal.

L'étude de la tension artérielle dans ces gros cœurs arythmiques ne semble pas présenter le même intérêt que dans l'hypertrophie cardiaque primitive pure, à cause de l'arythmie. Elle est un peu augmentée (150 à 180) *ou normale*.

L'évolution se fait vers la mort, qui souvent ne survient que très tard, par exemple après 10 ans d'évolution, soit par le cœur, soit par une complication pulmonaire, soit enfin brusquement, sans cause appréciable, parfois la nuit, en plein sommeil, au milieu d'une période d'amélioration manifeste.

L'étude anatomo-pathologique de ces cas sera simple: on trouve, à l'autopsie, les mêmes lésions que dans l'hypertrophie primitive pure: le cœur est hypertrophié dans sa totalité, atteignant souvent 600 et 800 gr.

*
* .

Le caractère primitif de l'hypertrophie du cœur dans le gros cœur arythmique, nous semble démontrée :

1° Par l'absence de toutes les lésions organiques viscérales, que l'on considère habituellement comme génératrices des hypertrophies du cœur.

2° Par l'absence possible de toute hypertension avec un syndrome anatomo-clinique parfaitement identique, en tous cas par la coexistence des hypertrophies des deux cœurs.

3° Par l'évolution clinique en cardiaques, de ces malades dont le cœur est macroscopiquement et microscopiquement sain, dans les cas que nous étudions.

Nous essaierons plus loin de démontrer que cette hypertrophie primitive du cœur est la manifestation d'une inflammation chronique, qui a lentement agi sur le myocarde.

Nous donnerons en terminant quelques observations de ce gros cœur arythmique: nous en résumerons la partie clinique, de constatation si fréquente, pour insister sur l'examen anatomo-pathologique.

OBSERVATION XVIII

(Service du Docteur BOUCHUT)

J. Vincent, 56 ans, camionneur.

Antécédents nuls. Ethylisme. Pas de spécificité. Commencement de la dyspnée d'effort en 1919, à 53 ans. Infarctus pulmonaire en mars 1920. Crises d'asystolie successives de 1920 à 1922, avec gros cœur, tachycardie transitoire, avec arythmie complète par fibrillation auriculaire, oligurie avec albuminurie cardiaque, pas de rétention uréique (urée du sang : 0 gr. 20 0/00). Epanchement pleural bilatéral, ayant persisté plus d'un an et nécessité de nombreuses ponctions. Tension artérielle : 180/130, sans grosses variations. Décès en octobre 1922.

AUTOPSIE :

Cœur : Enorme, 760 grammes, avec hypertrophie portant sur les deux ventricules, dont les proportions réciproques sont à peu près conservées. Absolument aucune lésion. Les oreillettes sont de grandes dimensions, mais également très musclées.

Aorte : Normale, souple, avec quelques tâches d'athérome.

Reins : 215 grammes chacun, absolument intacts. Aucun signe de néphrite. A signaler seulement sur chaque rein une cicatrice étoilée d'infarctus ancien.

Thorax : Epanchement pleural bilatéral hémorragique. La plèvre viscérale a un aspect blanchâtre glacé sur les deux poumons.

Poumons : Les deux bases sont très atelectasiées. Pas de sclérose, pas traces de tuberculose ou de syphilis, sauf un petit tubercule crayeux du volume d'un pois dans le lobe inférieur droit, sous la plèvre.

Foie : 2600 grammes, gros, ferme, un peu cyanique.

Rate : 220 grammes, ferme, dure, avec infarctus ancien dans son tiers inférieur.

Surrénales et tube digestif : Rien à signaler macroscopiquement.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cœur : Normal, sans lésions des fibres, ni du tissu interstitiel. Aucune lésion vasculaire.

Reins : Quelques rares foyers de sclérose cunéiforme sous-capsulaire, restant superficiels (infarctus anciens). Aucune lésion de néphrite.

Poumon : Au niveau du nodule crayeux : sclérose dense anthracosique sans cellules géantes.

Foie : Aspect cardiaque. Sclérose portale.

Surrénales : Hyperplasie adénomateuse à cellules (1) claires.

(1) Il nous est difficile d'interpréter le rôle de cette hyperplasie surrénale, qui, d'après Vaquez et ses élèves, pourrait être responsable de l'hypertension.

OBSERVATION XIX

(Service du Docteur BOUCHUT)

G. Louis, 50 ans, manœuvre.

Syphilis à 21 ans. Entre en octobre 1919, à 48 ans, dans le service du Docteur Roubier pour asystolie : tachyarythmie avec souffle systolique de la pointe, tension : 100/70, ni albuminurie, ni œdèmes, gros foie cardiaque, épanchement pleural droit séro-fibrineux nécessitant une série de ponctions. En septembre 1920, on retrouve les mêmes signes cardiaques et le même épanchement pleural droit. En janvier 1921, la tachyarythmie est constatée à nouveau, la tension est de 115/85, le souffle systolique de la pointe persiste, il existe de l'oligurie avec une grosse albuminurie, des râles à la base gauche, de l'obscurité de la base droite, un gros cœur total à l'examen radioscopique. Il meurt le 4 mars 1921.

AUTOPSIE :

Cœur : 600 grammes, avec hypertrophie portant sur les deux ventricules, mais surtout sur le gauche qui est globuleux à pointe arrondie (1). Pas de lésions valvulaires.

Aorte : Très athéromateuse.

Rein : En fer à cheval, sans lésions de néphrite, sans infarctus.

Poumons : pneumonie de la base droite, non infarctoïde.

Foie : cardiaque, non cirrhotique.

Rate : petite, ferme.

Rien à signaler ailleurs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : Aucune lésion interstitielle ou de la fibre.

Aorte : Plaques athéromateuses banales.

Rien aux reins.

OBSERVATION XX

(Service du Docteur BOUCHUT)

C. François, 67 ans.

Aucun antécédent. Dyspnée d'effort depuis l'âge de 65 ans. En janvier 1920, à 67 ans, crise d'asytolie avec tachyarythmie,

(1) Cette hypertrophie du ventricule gauche est à rapprocher de l'absence d'hypertension.

râles aux deux bases, gros foie, albuminurie transitoire disparue au bout de 6 jours. En février 1920, apparition d'un souffle systolique de la pointe. En avril 1920, l'arythmie persiste avec une tension de 170/90, l'albuminurie et les œdèmes reparaissent, puis disparaissent. Décès le 29 avril 1920.

AUTOPSIE :

Cœur : 640 grammes, très hypertrophié et aussi dilaté. La dilatation porte sur les deux ventricules et les deux oreillettes. L'hypertrophie est générale, mais plus marquée sur le ventricule gauche. Pas de lésions orificielles. Quelques taches d'athérome sur les valvules aortiques. Caillot adhérent ancien dans l'auricule droite.

Aorte : Quelques lésions discrètes d'athérome. Plaques gélatiniformes non douteuses, localisées autour des orifices des intercostales, dont elles diminuent le calibre.

Reins : 190 grammes chacun, gros, congestifs, sans aucun signe de néphrite. Capsules non adhérentes. Surface lisse en dehors de quelques raghades d'infarctus anciens. Substance corticale non diminuée. Kyste de la grosseur d'un petit pois sur chaque rein.

Plèvres : Adhérences anciennes du sommet gauche, récentes de la base droite. Epanchement séro-hématique enkysté de l'interlobe droit.

Poumons : Engouement très œdémateux du lobe supérieur droit. Pas de sclérose notable, pas de cicatrices tuberculeuses anciennes.

Foie : 1700 grammes, avec périhépatite intense, Foie muscade, non cirrhotique à la coupe.

Rate : 250 grammes, ferme, congestive, un peu grosse, avec périsplénite.

Rien au tube digestif, ni aux surrénales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cœur : Aucune altération. Pas de sclérose interstitielle.

Reins : Capillaires et veines très dilatés. En dehors de cette stase, pas de lésions de néphrite.

Aorte : Endartère très épaissie avec amincissement et sclérose de la tunique moyenne au point correspondant. Aspect de plaque fibroïde (aortite syphilitique).

OBSERVATION XXI

(Service du Docteur BOUCHUT)

B. Philibert, 68 ans, retraité du P.-L.-M.

Aucun antécédent, mais éthylisme net. Tousseur habituel. En novembre 1922, il entre à l'hôpital avec une tachyarythmie par fibrillation auriculaire, une tension de 140/90, un épanchement pleural bilatéral, un gros œdème des membres inférieurs, un gros foie, mais *pas d'albuminurie*. Décès après un mois d'état asystolique sans albuminurie. Dosage de l'urée du sang : 0 gr. 35 0/00.

AUTOPSIE :

Grosse pleurésie droite avec nombreux et épais exsudats fibrineux anciens et récents.

Poumon droit atelectasié avec gros bloc fibreux anthracosique du sommet, semé de points caséux crayeux parfaitement enkystés. Dans les lobes inférieur et moyen, on trouve quelques gros tubercules sous-pleuraux isolés dans une masse fibro-anthracosique. Quelques granulations tuberculeuses sur la plèvre pariétale.

Donc, pleurésie tuberculeuse droite.

Gros épanchement gauche, sans exsudats ayant les caractères d'un hydrothorax. Rien au poumon gauche, mais petite plaque fibreuse anthracosique du sommet.

Cœur : 540 grammes, un peu dilaté avec hypertrophie portant sur les deux ventricules, mais surtout sur le gauche. Aucuné lésion valvulaire.

Aorte : Un peu élargie, avec assez larges plaques d'athérome.

Foie : 1300 grammes, cardiaque typique, sans périhépatite.

Rate : petite, 100 grammes.

Reins : 300 grammes les deux, normaux, particulièrement sains, sans adhérences de la capsule, ni néphrite, ni infarctus.

Tube digestif, péritoine, surrénales : Rien à signaler.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Myocarde : Aucune lésion interstitielle ou fibrillaire.

Rien aux reins,

TROISIEME PARTIE

Comment expliquer le syndrome anatomo-clinique de l'hypertrophie cardiaque primitive

Nous pensons avoir démontré, dans la première partie de cette thèse, l'existence d'hypertrophies primitives du cœur correspondant cliniquement à une symptomatologie bien définie. Nous avons ensuite exposé, dans la 2^e partie de ce travail, un certain nombre de faits, où l'hypertrophie cardiaque ne peut pas être considérée comme uniquement secondaire. Il nous reste à énoncer notre conception de cette entité morbide si particulière. *Nous dirons tout de suite que nous ne ferons que proposer une pathogénie, heureux si les faits précis que nous venons d'apporter trouvent plus tard une explication plus satisfaisante que la nôtre.*

CHAPITRE PREMIER

L'Évolution des idées

Il nous faut tout d'abord rechercher quelles explications donnèrent de ces faits les auteurs qui les ont déjà constatés dans le passé. Comme toujours, nous n'envisagerons que des faits cliniques, vérifiés anatomiquement, pour ne pas nous égarer dans des considérations étrangères à notre sujet.

Pitres, dans sa thèse d'agrégation (1878) étudie les hypertrophies et les dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires : il considère l'hypertrophie comme une entité morbide et lui décrit trois formes : latente, chronique et aiguë. Il insiste sur la présence du galop, en dehors du mal de Bright.

Des travaux étrangers, et surtout allemands, ont étudié déjà sous des noms divers et en les mêlant à des cas dissemblables, des faits analogues à ceux que nous avons exposés dans notre étude de l'hypertrophie cardiaque primitive pure. Seitz décrit, sous le nom

de « *Überanstrengung des Herzens* », un syndrome qui ressemble beaucoup à notre observation I, par exemple. Böllinger et Bauer ont décrit une hypertrophie cardiaque idiopathique, surtout chez les buveurs de bière de Munich (*Bierherz* des Allemands), sans lésions du myocarde, avec une mort possible en quinze jours par une cardiectasie aiguë : cette évolution ressemble beaucoup à l'évolution rapide de notre premier type de malades. On a fait jouer un rôle, dans ces cas, à la pléthore sanguine, mais ce syndrome ne s'observe pas chez tous les buveurs ayant une pléthore vraisemblablement égale à celle des malades de Bollinger et Bauer : on peut faire jouer à cette ingestion de quantités considérables de bière un rôle favorisant, par suite du surcroît de travail imposé au cœur, mais il est difficile d'en faire une cause déterminante. Ces auteurs ne considèrent pas, d'ailleurs, cette cause comme suffisante et invoquent l'action d'une intoxication alcoolique du myocarde.

Il nous est d'ailleurs difficile de discuter ces faits en dehors de la connaissance de la tension artérielle des malades. En 1895, Aufrecht décrit une myocardite alcoolique, qui se rapprocherait de notre description clinique. Cette même année, le Professeur S. Laache faisait, dans la *Revue de Médecine*, un article critique sur les affections cardiaques non valvulaires, en tenant compte des travaux allemands sur l'hypertrophie cardiaque idiopathique : il considère que, dans le *Bierherz*, trois facteurs interviennent : la pléthore par ingestion immodérée de bière, l'augmentation de la pression sanguine et une action nocive

sur le myocarde. Il ne pense pas que le seul surmenage du cœur provoque la maladie elle-même.

En 1899, Renaut, dans son rapport sur les myocardites, au Congrès de Lille, et dans la thèse de Pigeon (1899), signale des faits de myocardites purement hypertrophiques. Il s'ingénie, à la suite de R. Lépine et Mollard (1), à décrire de menues altérations des fibres myocardiques : écartement des fibrilles élémentaires, irrégularité des champs de Cohnheim, fibrilles remplacées par des espaces clairs, volume anormal des noyaux avec élargissement transversal des fibres à ce niveau, augmentation du protoplasma périnucléaire. Ces auteurs désignent cet aspect sous le nom d'« atrophie hyperplasmique » et le trouvent comme unique lésion anatomique, dans des cas d'hypertrophie cardiaque, souvent calqués, en grande partie, sur les nôtres. Une observation analogue se trouve encore dans la thèse de Viguiier (Lyon 1893-1894). Cette notion de myocardique hypertrophique parenchymateuse primitive semble avoir été abandonnée dans la suite. Disons de suite que, si nos observations présentent de grandes analogies avec les faits précédents, nous n'avons jamais trouvé d'altérations semblables des fibres myocardiques.

Mais nous retenons les travaux histologiques de ces auteurs, car notre conception de l'hypertrophie cardiaque primitive cadrerait assez bien avec ces altérations, qui, nous le répétons, étaient absentes dans nos cas.

(1) Sur une espèce de myocardite parenchymateuse non scléreuse. *Archives de médecine expérimentale* 1891 (p. 776).

La question se trouva posée d'une autre manière, en novembre 1901, dans l'article de MM. Josserand et Gallavardin sur l'« Asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive ». Dans leur observation III, ces auteurs ont observé un malade dont ils résument ainsi l'histoire clinique :

Rien à noter dans les antécédents personnels. Age : 27 ans.

Début il y a deux mois et demi par des symptômes pulmonaires vagues (toux, hémoptysie), un affaiblissement général ayant fait recevoir le malade, dans une salle de tuberculeux.

Développement rapide d'une scène cardiaque : galop, irrégularités, dilatation du cœur droit, anasarque, albuminurie, gros foie, hémoptysies, vomissements, angoisse très prononcée.

Diagnostic hésitant entre *une myocardite* (tenant sous sa dépendance les œdèmes, le gros foie, l'albuminurie, les symptômes pulmonaires, justifiée par l'absence de signes de lésions valvulaires, le galop, la dilatation du cœur), *un processus tuberculeux pleuro-péricardique* (à cause de la précocité des hémoptysies, de la fièvre, de l'épanchement hémorragique terminal), ou *une néphrite* (à cause de l'albuminurie abondante, du galop cardiaque constaté dès le début de la maladie).

Evolution totale en quatre mois.

L'autopsie de ce malade est particulièrement intéressante, car on ne trouva ni néphrite, ni tuberculose, ni symphyse péricardique, ni lésions valvulaires. Le cœur pesait 570 gr. et paraissait intact, avec des coronaires saines. Les viscères étaient cardiaques.

L'examen microscopique, fait au laboratoire du Professeur Tripier, a donné les résultats suivants :

Myocarde : Les lésions interstitielles sont extrêmement minimes, à peu près nulles ; on ne peut pas dire qu'il n'y ait absolument rien, car on voit des vaisseaux entourés d'an-

neaux conjonctifs un peu plus épais qu'à l'ordinaire et envoyant des irradiations plus nombreuses ; dans les piliers, surtout au niveau du ventricule droit, les fibres vues en coupe transversale sont entourées d'un très fin réticulum. Mais, nous le répétons, *ces lésions sont très minimes.*

Nous les avons comparées avec les coupes provenant d'un cœur de Traube légitime, du même poids (600 gr.), appartenant à un jeune homme de 21 ans et les lésions interstitielles, quoique encore très minimes, se sont trouvées plus accusées dans ce dernier cas. C'est dire combien elles étaient minimes chez notre malade.

Ces vaisseaux sont du reste absolument sains, il n'existe pas de cellules inflammatoires anormales, fixes ou migratrices, entre les fibres musculaires, examinées sur des sections transversales.

Ces fibres musculaires, examinées à un fort grossissement, sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, provenant de fragments fixes au Müller et inclus à la paraffine, ont présenté quelques lésions que voici :

Ces fibres apparaissent tout d'abord sur des faisceaux coupés en travers, de diamètre très inégal, et de formes irrégulières, oblongues, arrondies ; il est du reste possible que ces variations soit de forme, soit de diamètre, soient dues à l'obliquité plus ou moins grande de la coupe.

Mais les noyaux, au lieu de présenter l'aspect arrondi et régulier que l'on rencontre dans des cœurs normaux, sont ici très altérés. Ils sont très volumineux et surtout de conformation très irrégulière, échancrés, contournés, dentelés et, parmi eux, certains offrent absolument l'aspect et l'irrégularité des noyaux en boudin des polynucléaires du sang. On en voit aussi d'aplatis en dalle et lamelliformes ; enfin, il n'est pas très rare d'en rencontrer deux sur la coupe transversale ou oblique un peu étendue d'une fibre cardiaque.

On trouve quelques fibres complètement vacuolées et dans lesquelles la substance protoplasmique et fibrillaire a été remplacée totalement ou partiellement par un liquide clair contenu dans des alvéoles coalescentes ou non ; enfin, d'autres fibres présentent nettement la lésion décrite par Renaut, par Mollard et Regaud, sous le nom d'hyperplasmie... On trouve

même parfois quelques fibrilles primitives contenant un espace clair (Weill et Barjon).

Il n'existe pas d'infiltration graisseuse des fibres (vérifiée par l'imprégnation osmique sur des coupes non incluses à la paraffine).

Il ne faudrait pas cependant étendre les altérations que nous venons de décrire à toutes les fibres et croire qu'il s'agit de lésions très intenses. Loin de là. Si, en effet, la plupart des noyaux sont irréguliers et crénelés, les autres altérations des fibres sont l'exception et la plupart sont absolument normales sur des coupes transversales. Il faut chercher dans les préparations pour mettre en évidence les fibres vacuolées, il est rare d'en avoir plus d'une dans le champ du microscope (obj. 3, ocul. 3 Reichert) ; de même, les fibres avec hyperplasmie nette sont rares et il faut les chercher assez longuement.

Les fibres vues en coupe longitudinale dans quelques faisceaux sous-péricardiques apparaissent à peu près normales.

En somme, lésions interstitielles absolument minimales et quelques lésions nettes des fibres cardiaques.

Les auteurs comparent cette observation à deux autres semblables, où ils ont trouvé, dans le muscle cardiaque, des lésions nettes de myocardite et ils n'hésitent pas à décrire, chez ces trois malades, une affection qu'ils désignent sous le nom de « myocardite subaiguë primitive ».

Entre le cœur primitif de leur troisième observation et nos cœurs d'hypertrophie primitive, il n'y a qu'un pas et personne ne contestera la ressemblance frappante de ces syndromes anatomo-cliniques.

En 1914, MM. Roque et Lévy rapportaient un autre cas comparable de « myocardite subaiguë primitive », déclarant ne pas avoir trouvé d'autres cas dans la littérature médicale, depuis le mémoire de MM. Josserand et Gallavardin.

Cette même année, M. le Professeur Paviot publiait, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, deux observations d'hypertrophie cardiaque primitive, qu'il considère comme d'origine tuberculeuse. Nous allons en donner le résumé :

OBSERVATION A

(Service de M. le Professeur PAVIOT)

Gros cœur, indépendant de toute lésion orificielle.

Homme de 56 ans. Entre à l'hôpital le 20 juillet 1911. Le sujet signale à 32 ans une affection pulmonaire avec hémoptysie traitée par des sangsues et des vésicatoires. Six ans auparavant : période de torpeur, de troubles psychiques dus à un changement dans la situation du malade.

Le sujet ne tousse pas, ne crache pas, mais accuse une dyspnée d'effort remontant à deux mois avant son entrée.

Un mois avant l'entrée, contusion de l'épaule droite due à une chute contre un arbre ; l'essoufflement s'accroît.

A l'entrée : Malade de grande résistance ; œdème pré-tibial ; urines rares avec un peu d'albumine. Cœur rapide ; expectoration séreuse. Sous l'influence d'un drastique et de la digitale, le malade est rapidement amélioré, *l'albumine disparaît en un jour*. La digitale est supprimée, la diurèse s'arrête. On redonne de la digitale, le malade va mieux, descend l'escalier, se promène dans la cour. Cependant, le cœur devient arythmique ; l'auscultation est négative. L'état du malade est assez bon pour qu'il puisse sortir le 4 septembre.

Nouvelle entrée le 14 octobre : Malade pâle ; cœur arythmique. Expectoration abondante ; zone d'obscurité à la base droite avec râles fins. On redonne de la digitale et de la théobromine. Le malade présente une orthopnée absolue, des œdèmes jusqu'aux lombes, des urines peu abondantes ; il s'introduit une nuit la pointe d'une épingle anglaise à travers un espace intercostal, dans la région cardiaque. On note consécutivement de petits frottements dans la région précor-

diale. Le malade meurt.

AUTOPSIE :

Cœur très volumineux : 840 grammes. Dans le péricarde, épanchement sanguin léger et voile fibrineux enveloppant le cœur ; pas d'exsudats, pas de tendance aux adhérences. A l'ouverture du cœur : *aucune lésion orificielle* ; les sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont parfaitement transparentes, souples ; la mitrale ne présente aucune lésion. A noter une petite tâche d'athérome dans la région mitro-aortique.

Le *muscle cardiaque* est très beau, ne présente pas trace de myocardite interstitielle ; aucune étoile scléreuse.

Ce gros cœur n'est donc pas un cœur de myocardite banale. On n'y trouve aucune lésion ; d'où vient l'hypertrophie ?

L'un des *reins*, de poids : 225 grammes, est intact. L'autre rein pèse 235 grammes, ne présente pas de néphrite, mais une dépression cicatricielle, indice d'un infarctus ancien, à côté un autre infarctus, mais infarctus récent. On peut faire remonter l'infarctus ancien à l'époque où le malade avait présenté des urines rares, rouges, le second infarctus se serait produit plus récemment. Les reins sont parfaitement sains, sauf ces deux infarctus ; ce ne sont pas des infarctus emboliques, mais de petits foyers de néphrite parcellaire. L'aorte ne présente que de l'athérome.

Au *poumon*, lésions du sommet du poumon gauche. Le sujet a présenté à 32 ans une affection pulmonaire grave ; à l'autopsie, on trouve un peu au-dessous du sommet un gros tubercule caséeux, encapsulé, entouré d'une coque fibro-anthracosique ; le sujet a donc été un tuberculeux. A la surface du poumon, au-dessus du tubercule : zone où le parenchyme est rouge, un peu emphysémateux ; à la base, un peu d'enrouement.

OBSERVATION B

(Service de M. le Professeur PAVIOT)

Gros cœur. Ancien mal de Pott. Ancienne ostéite costale. Albuminurie transitoire.

Malade de 46 ans, bossu, à thorax de polichinelle, entré pour dyspnée, le 14 avril 1910, dans le service de M. le Professeur Paviot.

Sa gibbosité remonte à 9 ans. Il est porteur en outre d'une ostéite costale guérie avec cicatrice visible.

Il n'est pas tousseur. Il nie tout éthylisme et toute spécificité.

Dyspnée d'effort depuis un an.

Iritis de l'œil gauche, il y a trois mois, guérie sans iodure, ni mercure.

Depuis janvier 1910, la dyspnée s'est accentuée et il a eu plusieurs fois de l'œdème des jambes.

Le 14 avril 1910, dyspnée et cyanose. Œdème localisé à la malléole externe gauche et au prépuce.

Au cœur : Pointe dans le cinquième espace, galop doux, bruits bien frappés à 100. Artères un peu dures.

Urines claires, abondantes, avec nuage léger d'albumine (3000).

Râles à la base droite.

Le 21 avril 1910, les urines tombent à 800 à la suite de la suppression de la théocine. Aucun œdème. Malaise nocturne presque quotidien avec dyspnée, refroidissement, demi-perte de connaissance. Traces insignifiantes d'albumine dans les urines.

Le 30 mai 1910, urines : 1000 à 1500, sans albumine. Aucun œdème. Cœur et pouls rapides réguliers à 140 en moyenne.

Le 2 juin 1910, cœur régulier à 140 avec ébauche de galop.

L'albuminurie reste intermittente jusqu'à la sortie du malade, *le 15 septembre*.

Le 5 mai 1911, il revient dans le service, s'étant soigné chez lui par le régime et des diurétiques. Malgré ce traitement, les urines n'ont pas cessé de diminuer et la dyspnée a augmenté.

Anasarque très accentuée.

Cœur rapide avec galop très net. Distension des jugulaires.

Le 7 mai 1911, décès.

AUTOPSIE :

Cœur : 570 gr. aucune lésion valvulaire. La paroi du ventricule droit est augmentée d'épaisseur parallèlement à celle du ventricule gauche. Aspect tigré de la paroi antérieure du ventricule droit rappelant l'aspect de l'état gras du myocarde.

Aorte : quelques lésions discrètes d'athérome.

Reins : 155 et 145 gr. avec infarctus récent sur l'un d'eux. Substance corticale parcourue de stries vasculaires. Capsule difficile à enlever.

Poumon gauche : symphyse totale celluleuse, anthracose assez accentuée, sans autres lésions.

Poumon droit : anthracose sans autres lésions.

Foie : 1.020 gr. muscade.

Rate : 100 gr., normale.

Lésions nettes de mal de Pott dorsal avec cavernes osseuses pleines de pus.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Cœur : Aucune lésion. A l'acide osmique, l'état gras n'est pas décelable.

Rein : Aucune lésion, mais vascularisation très intense et très riche.

M. Gallavardin discutait ces cas et disait notamment : « Personne ne conteste la réalité des faits d'hypertrophie cardiaque volumineuse sans lésions rénales nettes et sans altérations myocardiques bien appréciables : la tension doit fournir des renseignements intéressants; le cœur ne sert, en effet, qu'à fabriquer de la tension artérielle et c'est seulement par l'étude du taux de cette tension qu'on pourra acquérir une notion exacte du trouble apporté à son fonctionnement.

Si la tension est normale, on pense, malgré tout, à une myocardite difficilement décelable par nos moyens d'investigation, car c'est bien un cœur malade que celui qui est obligé de doubler ou de tripler de volume pour maintenir dans l'organisme une tension tout juste normale.

S'il y a de l'hypertension, on comprend malaisément la raison d'être de cette grosse hypertension artérielle, en l'absence de toute lésion rénale, viscérale ou artérielle périphérique la nécessitant. »

Le problème était donc nettement posé. Nous ne prétendons ici en apporter, d'ailleurs, qu'une solution acceptable, à la lueur de faits qui, eux, ne nous paraissent pas discutables.

En 1916, dans la thèse de Merland, M. le Professeur Paviot apportait de nouvelles observations, en décrivant « la myocardite hypertrophique d'origine tuberculeuse », et notamment deux nouveaux cas provenant de la clinique de M. le Professeur Teissier (observations III et IV de la thèse de Merland).

A signaler encore des observations comparables dans la thèse de Mauguière (Lyon, 1913, observation I notamment).

Enfin, nous avons eu la satisfaction de trouver dans la thèse de Giroux (Paris, 1922), sur le bruit de galop, la description d'un syndrome qu'il désigne sous le nom de « myocardie ». Elève de Vaquez et de Laubry, cet auteur appelle ainsi *un syndrome d'insuffisance cardiaque primitif par trouble de la tonicité*. Il en donne neuf observations cliniques, sans autopsies. La description est à peu près identique à celle de notre « hypertrophie cardiaque primitive pure ». Nous croyons avoir donné dans nos dix premières observations, plusieurs exemples de ces « myocardies », mais, pour mieux faire connaître ces faits, nous avons voulu en donner une description anatomique et histologique en même temps qu'une idée clinique.

Dans un autre ordre d'idées, nous citerons les travaux de Tripier, le maître de l'école anatomo-pathologique lyonnaise. Considérant l'hypertrophie du cœur en elle-même, cet auteur en a montré toute la signification clinique et on sait que pour lui, ce ne sont pas les lésions du cœur, mais son hypertrophie qui fait le cardiaque. Ainsi, se trouve placé au premier plan, un phénomène considéré auparavant comme un simple moyen de compensation de l'organisme. D'autre part, Tripier a montré que, dans certains cas, une hypertrophie vraie pouvait être considérée comme une manifestation inflammatoire. Ces idées, basées sur des faits d'observation, sont donc extrêmement précieuses, pour la compréhension de la maladie que nous étudions.

CHAPITRE II

La Myocardite hypertrophique pure

Quand on jette un regard d'ensemble sur les faits anatomo-cliniques que nous avons rapportés, on ne peut manquer d'être étonné de se trouver en présence, en somme, d'une cardiopathie primitive, *sans lésions du cœur autres que son hypertrophie*.

La principale difficulté d'interprétation réside dans l'absence de lésions du myocarde, dans une maladie où le muscle traduit sa faiblesse par une asystolie progressive et souvent rapidement fatale. On pense, malgré soi, à une myocardite, et c'est bien à cette maladie que l'affection de nos malades est le plus comparable. On peut même dire que des intermédiaires existent entre l'hypertrophie primitive pure et la myocardite interstitielle chronique de MM. Bard et Philippe. Ces auteurs faisaient, d'ailleurs, en 1891, une démonstration à peu près analogue à la nôtre du caractère primitif des lésions du cœur, dans cette maladie.

Aussi, ne croyons-nous pas pouvoir expliquer le syndrome, que nous avons étudié, sans considérer, à la suite de Tripier, l'hypertrophie comme *une manifestation de l'inflammation*. Cette notion est d'ailleurs acceptée par un certain nombre d'auteurs et elle s'oppose ou bien se superpose à la conception mécanique de l'hypertrophie. Comment expliquer, sans cette idée de l'hypertrophie inflammatoire, un gros cœur sans lésions, se constituant avec une tension artérielle basse ou normale ? Tout, dans l'histoire de nos malades, fait penser à un processus inflammatoire progressif et non à un simple processus mécanique. D'autre part, si l'hypertrophie gauche du cœur de Traube semble bien d'origine mécanique par augmentation de la pression sanguine, certains faits font douter de cet enchaînement considéré comme obligé par les classiques, et nous avons pu trouver des observations de néphrite chronique typique avec gros cœur sans hypertension. Nous choisirons une observation particulièrement nette.

OBSERVATION XXII

(Service du Docteur BOUCHUT)

J. Emile, 42 ans, manœuvre.

Néphrite chronique urémigène sans hypertension diastolique, ni systolique. Anémie symptomatique. Forme à évolution rapide. Hypertrophie cardiaque mise en évidence par la radioscopie.

Autopsie : Néphrite scléreuse bilatérale, prédominante d'un côté. Cœur de 560 grammes, avec péricardite brightique terminale.

Antécédents héréditaires et collatéraux nuls.

Aucune maladie, très bonne santé habituelle.

Nie tout éthylisme et toute spécificité. Marié, femme bien portante, pas de fausse couche. Cinq enfants, dont quatre bien portants, une fille morte de diphtérie.

Depuis août 1919, sensation fréquente de fatigue.

Au début de mai 1920, à 42 ans, le malade se met à perdre ses forces et à ne plus avoir d'appétit.

A partir du 15 mai 1920, œdème des jambes et vomissements obligeant le malade à interrompre son travail. Ces symptômes disparaissent rapidement par le repos.

Le 12 juin 1920, il entre dans le service du Docteur Bouchut, amaigri, en état d'anémie avec anorexie relative, faisant penser à un néoplasme gastrique au début. On note un souffle jugulaire à droite, un petit souffle mésosystolique anorganique de la pointe. L'extrême base gauche est mate et obscure sans râles, avec expansion diminuée : il s'agit sans doute d'une symphyse phrénocostale dont on ne retrouve pas la cause dans le passé du malade. Du même côté gauche, en avant, diminution du murmure sans matité, ni signes d'induration.

Le 16 juin 1920, disque épais d'albumine dans les urines. Tension : 120/70. Poids : 58 kilos.

Diurèse : 2000. Température au-dessous de 37°. Weber et Meyer négatifs dans les matières.

La radioscopie montre des sommets clairs, un sinus costo-diaphragmatique gauche moins profond que le droit, un cœur en sabot gros et étalé, cependant la pointe est dans le cinquième espace. Les cavités droites débordent notablement. L'aorte est un peu large uniformément. Examen gastrique négatif.

Le 17 juin 1920, tension : 135/75, pouls à 50. Examen cardiaque négatif. Disque moyen d'albumine dans les urines. Diurèse : 2000. Pas de dyspnée d'effort notable.

Dosage de l'urée du sang : 2 gr. 40 0/00.

Le diagnostic de néphrite à type azotémique s'impose donc. La radioscopie révèle une augmentation de volume non douteuse du cœur. Cependant, la tension est normale.

Le 19 juin 1920 : Tension, 135/75, pouls à 72, pas d'œdèmes, pas de dyspnée, pas de tachycardie même à l'occasion de la marche. Troubles de la vue, Saignée : 500 gr. Diurèse : 2100.

Le 21 juin 1920 : Tension, 140/75, pouls à 72. Diurèse : 2100. Poids : 58 kilos.

La radioscopie montre un troisième arc gauche un peu plus long et bombé que normalement. En tous cas, la pointe est manifestement globuleuse et relevée au-dessus du ventricule droit. L'oreillette droite n'est pas sensiblement dilatée. En position postérieure et en faisant tourner le malade en oblique postérieure droite, la pointe ne disparaît que vers 45°.

Le 25 juin 1920, tension : 130/70, pouls à 80. Diurèse : 1800 grammes. Agitation, fourmillements dans les jambes, prurit. Pas d'œdèmes.

Urée du sang : 2 gr. 35 0/0, le malade étant au lait, potages, légumes et fruits, sans pain.

Le 29 juin 1920 : état stationnaire, diurèse : 1200. Pouls 74. Poids : 56 kilos.

Le 1^{er} juillet 1920 : céphalée, diurèse : 1200. Tension 105/55. Urée du sang : 2 gr. 32 0/00.

Le 6 juillet 1920 : poids : 55 kilos.

Le 8 juillet 1920 : gros disque d'albumine rosée. Tension : 85/55, pouls : 76. Urée du sang : 2 gr. 65 0/00.

Le 12 juillet 1920 : poids : 54 kilos.

Le 20 juillet 1920 : le malade va mieux au point de vue azotémie, mais il semble qu'il fasse de la chlorurémie depuis quelques jours : poids : 58 kilos 500. Diurèse : 1400 gr. Pas d'œdème. Urée du sang : 2 gr. 35 0/00.

Le 23 juillet 1920 : poids 59 kilos, diurèse : 1500. Wassermann négatif.

Le 29 juillet 1920 : amélioration nette ; le malade a augmenté de poids, mais il n'y a pas d'œdème et la théobromine n'a pas fait diminuer son poids. Tension 110/60. Poids : 60 kilos 500.

Le 3 août 1920, le malade revient à la consultation. Il a bon appétit, digère bien, n'a pas de céphalée. Diurèse : 1500 environ. Même disque d'albumine. Tension 130/80. Urée du sang : 1 gr. 60 0/00. Même poids : 60 kilos 500. Aucun œdème.

Le 4 septembre 1920, le malade est depuis un mois chez lui à la campagne, il vient aujourd'hui à la consultation. Pas

de céphalée. Un peu de prurit intermittent. Anémie persistante. Anorexie. Troubles gastriques. Tension 130/80, pouls à 72. Urée du sang : 2 gr. 05 0/00.

Le 6 octobre 1920 : le malade est ramené à 22 heures, très dyspnéique, mais sans signes pulmonaires. Une saignée abondante a été pratiquée par l'interne de garde. Décès à 4 heures du matin. Urée du sang, quelques heures avant la mort : 4 gr. 60 0/00.

AUTOPSIE :

Un peu de liquide dans les deux plèvres, qui présentent des adhérences récentes et lâches, prédominant au niveau de la base gauche.

Rein gauche : 105 gr., atrophie. Capsule adhérente. Surface très granuleuse. Sur la coupe, on trouve un très grand nombre de cavités kystiques, situées au milieu des pyramides à contenu liquide citrin. Ces kystes ne sont pas visibles en surface. Il s'agit, non pas de calices dilatés, mais de tubes urinifères dilatés en amont de rétrécissements créés par la sclérose interstitielle.

Rein droit : 50 gr., encore bien plus atrophique, répondant au type anatomique du petit rein blanc. Quelques kystes en surface.

Cœur : 560 gr., péricardite brightique typique généralisée avec un peu de liquide (100 gr.), sans adhérences. Le ventricule gauche est globuleux, concentrique et ses parois sont très notablement hypertrophiées. Pas de lésions valvulaires.

Aorte intacte.

Foie : 1600 gr., gras, non muscade. Pas de périhépatite.

Rate un peu grosse et molle, sans périsplénite..

Tube digestif normal, sauf une exulcération récente au niveau de la grande courbure de l'estomac. Rien au duodénum.

Surrénales, corps thyroïde : rien à signaler.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Rein gauche : lésions intenses de sclérose rénale à forme insulaire. Ces îlots de sclérose laissent entre eux des espaces où les tubes urinifères sont dilatés et quelques-uns hystériques. Au sein même des îlots de sclérose, les tubes urinifères ne persistent qu'à l'état de vestiges, les glomérules sont

tous fibro-hyalins, les vaisseaux présentent de très grosses lésions d'endopériartérite. En outre, au voisinage des artérioles et des capillaires sont de petites nappes de cellules inflammatoires qui s'étendent plus ou moins loin en s'organisant selon le type conjonctif.

Rein droit : mêmes lésions, mais encore plus diffuses, plus continues. Il ne persiste que quelques îlots de tubes urinaires dilatés.

Nulle part on ne voit de formations tuberculeuses, même douteuses.

Cœur : aucune lésion soit de la fibre, soit du tissu interstitiel. Lésions inflammatoires récentes du péricarde : vaisseaux dilatés, cellules rondes, exsudats fibrineux en surface.

Foie : pas de cirrhose, ni de stéatose. Pas de foie cardiaque.

Nous ne croyons donc pas que la théorie mécanique puisse expliquer tous les faits : elle ne peut être abandonnée, mais il semble logique de faire une place, à côté d'elle, à une pathogénie inflammatoire de l'hypertrophie cardiaque. Peut-être même cette pathogénie inflammatoire doit-elle être considérée comme principale, les conditions mécaniques n'intervenant que comme des circonstances favorisantes.

De nombreux autres faits plaident d'ailleurs contre la théorie mécanique classique de l'hypertrophie du cœur :

1° Des néphrites chroniques authentiques et vérifiées peuvent ne pas s'accompagner d'hypertrophie du cœur.

2° Il existe des hypertensions artérielles permanentes, sans cœur augmenté.

3° Il existe, nous l'avons déjà vu, des maladies pulmonaires chroniques, sans modifications du cœur, alors que des maladies pulmonaires de même nature,

aussi longues et aussi caractérisées, coïncident, soit avec un cœur droit pulmonaire classique, soit avec un gros cœur total.

Nous sommes ainsi amenés à penser que l'hypertrophie du cœur, comme la néphrite chronique, les scléroses viscérales et notamment les scléroses pulmonaires *sont la conséquence de modifications infectieuses, toxiques ou toxiques du milieu sanguin*. Suivant les circonstances, le cœur, le rein ou le poumon présenteront concurremment ou isolément les altérations qui sont la conséquence de ces actions diverses, de nature encore mal connue, mais quelquefois décelables par des coïncidences cliniques.

Nous ne connaissons pas de fait plus démonstratif de la nature inflammatoire de l'hypertrophie cardiaque que ce cœur de 1.050 gr. de notre observation III : jamais les hypertensions les plus élevées ne donnent d'hypertrophies semblables ; or le malade n'était même pas un hypertendu. Comment ne pas penser à une maladie propre inflammatoire du myocarde ?

L'hypertension artérielle primitive, elle-même, du type solitaire, que l'on ne peut expliquer par aucune lésion histologique et que l'on rattache à un trouble fonctionnel des petites artères, peut-être un spasme, relève aussi de cette pathogénie. Les uns font jouer à la syphilis, les autres à des troubles endocriniens, un rôle important, comme infection déterminante de cette maladie, dont la cause est au moins aussi mystérieuse que celle de l'hypertrophie cardiaque primitive que nous étudions. Son origine infectieuse, toxinique

ou toxique, en un mot, inflammatoire, est au moins vraisemblable. *En tous cas, l'analogie est assez frappante entre l'absence de lésions vasculaires dans l'hypertension primitive solitaire et le manque d'altérations myocardiques dans l'hypertrophie primitive du cœur.*

Il est facile de comprendre que le myocarde, qui travaille constamment et beaucoup plus que n'importe quel autre muscle de l'économie, soit particulièrement sensible aux modifications même légères du sang, qui lui apporte ses éléments nutritifs..

Mais comment comprendre cette hypertrophie par inflammation du myocarde ? On tend à admettre actuellement que certaines tumeurs bénignes sont d'origine inflammatoire : il y a là une multiplication des éléments constitutifs d'un tissu, sans augmentation de la valeur fonctionnelle.. Un adénome, par exemple, aboutit à une multiplication des éléments glandulaires et cependant la valeur fonctionnelle de la glande n'est pas augmentée. Ici aussi, l'hypertrophie cardiaque n'est pas un signe de renforcement du cœur ; elle s'accompagne au contraire de toutes les manifestations de la faiblesse du myocarde. *C'est un phénomène bien différent de l'hypertrophie musculaire banale*, qui aboutit à une augmentation de la force du muscle et qui peut rétrocéder facilement. Un gros cœur, comme celui de notre observation I, ne s'hypertrophie pas pour fournir un travail supérieur à la normale, il s'hypertrophie primitivement et cependant sa faiblesse s'accuse de plus en plus. Ce n'est pas un muscle qui lutte contre une résistance, car cette

résistance est absente. C'est un muscle infecté, intoxiqué ou intoxiné qui s'hypertrophie : l'augmentation de son volume et de son^e poids coïncide avec les manifestations évidentes de sa déchéance fonctionnelle.



Mais notre explication doit être éclectique, et nous ne pouvons nier les facteurs mécaniques qui interviennent dans les hypertrophies du cœur. Nous sommes amenés à considérer trois catégories d'hypertrophies cardiaques :

1° L'HYPERTROPHIE MÉCANIQUE DU CŒUR, en général, limitée soit au cœur gauche, soit au cœur droit, coïncidant avec des lésions organiques capables de gêner la circulation périphérique et d'augmenter la pression sanguine, soit dans le cœur gauche, soit dans le cœur droit. Elle répond aux idées classiques courantes. Le cœur de Traube et le cœur pulmonaire classique en sont les deux exemples habituels.

2° L'HYPERTROPHIE INFLAMMATOIRE TOTALE par myocardite hypertrophique pure, capable d'évoluer comme une cardiopathie autonome, sans que l'on puisse trouver aucune lésion, ni aucune modification tensionnelle capable d'expliquer l'hypertrophie du cœur gauche ou du cœur droit. Elle répond aux faits d'hypertrophie primitive pure que nous avons exposés. Comme elle est consécutive à une inflammation d'origine sanguine, la distribution des artères du cœur, qui suivent les sillons interventriculaires et se distribuent

à droite et à gauche, explique aisément le caractère primordial de cette hypertrophie d'être totale.

3° L'HYPERTROPHIE MIXTE, de causes mécanique et inflammatoire associées : c'est une hypertrophie totale, une myocardite hypertrophique pure, mais l'augmentation du travail de l'un des deux cœurs détermine une prédominance de localisation inflammatoire et, par conséquent, de l'hypertrophie sur une partie du cœur : l'hypertrophie est encore primitive, mais un facteur mécanique vient se surajouter. Exemple : l'hypertrophie totale, avec prédominance sur le cœur gauche de certains hypertendus, l'hypertrophie totale avec prédominance sur le cœur droit de certains pulmonaires chroniques.

L'hypertrophie pure, manifestation de l'inflammation, sans aucune des lésions que l'on considère habituellement comme le témoin de ce processus, doit être considérée comme une forme de myocardite. Des intermédiaires existent au point de vue anatomique, comme au point de vue clinique, entre elle et la myocardite chronique interstitielle de MM. Bard et Philippe. On peut, en effet, observer des scléroses extrêmement discrètes, à peine visibles sur les coupes, et des scléroses extrêmement denses, avec tous les intermédiaires entre ces deux formes, comme on observe tous les intermédiaires entre l'hypertrophie pure sans sclérose et l'hypertrophie avec sclérose légère. Cependant, la forme de tachycardie régulière de l'hypertrophie primitive pure ne semble pas se rencontrer dans la myocardite chronique : l'arythmie est constante dans les observations de MM. Bard et Philippe. En tous cas,

l'évolution est plus longue et moins grave, dans la myocardite interstitielle que chez nos malades. La myocardite hypertrophique doit donc être considérée comme une forme bien spéciale, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

*
* *
*

La production d'infarctus viscéraux multiples est pour nous une autre manifestation des modifications infectieuses du milieu sanguin. Ils ne peuvent s'expliquer, dans l'hypertrophie cardiaque primitive, par le mécanisme de l'embolie, *puisque nulle part dans l'organisme, il n'existe de caillots capables de se détacher*. Il s'agit en réalité de minimes localisations infectieuses, qui se produisent toujours dans les mêmes régions des organes, à la faveur des conditions circulatoires défectueuses dues à l'hypertrophie du cœur. Il se produit donc des phénomènes inflammatoires localisés, donnant secondairement une endopériartérite oblitérante, qui progresse de la périphérie au centre et réalise une lésion d'aspect analogue à celle de l'infarctus par embolie, dont nous sommes bien loin de mettre en doute l'existence possible. Ces lésions sont pour nous une preuve de l'existence d'une infection sanguine latente.

CHAPITRE III

Essai d'étiologie

Nous ne sommes pas très avancés lorsque nous avons dit que le gros cœur primitif est d'origine inflammatoire. Il faut maintenant rechercher la nature de cette inflammation. Nous abordons ici un problème extrêmement difficile et nous sommes encore réduits aux hypothèses.

Il est bien probable que la cause n'est pas unique et nous pouvons en soupçonner plusieurs :

1° La tuberculose a été invoquée par M. le Professeur Paviot, dans la thèse de Merland : en l'absence de preuves histologiques de la nature bacillaire de l'hypertrophie du cœur, il a montré la coexistence du gros cœur avec des lésions tuberculeuses localisées, capables de diffuser leurs toxines dans l'organisme tout entier. (Voir les deux observations des pages 150 et 151.)

2° La syphilis nous paraît devoir être envisagée fréquemment : elle peut être décelée chez un certain nombre de malades, soit par les commémoratifs, soit par des lésions anatomiques.

3° Les troubles endocriniens peuvent aussi être rangés parmi les causes de toxicité sanguine : M. Gallavardin cite les lésions thyroïdiennes comme génératrices possibles du gros cœur arythmique. Mais ces altérations des glandes endocrines ne sont-elles pas déterminées, elles aussi, par une infection ou une intoxication sanguine ?

Il est certain que nous ne sommes pas plus avancés dans l'étude de ces causes que dans la connaissance de celles qui produisent la néphrite chronique, la myocardite chronique interstitielle et beaucoup de scléroses pulmonaires diffuses. Mais nous sommes sûrs qu'il ne s'agit pas d'artério-sclérose généralisée, puisque nous ne trouvons pas d'altérations vasculaires diffuses. Tripier a, d'ailleurs, fait magistralement le procès de cette théorie.

*
* *
*

EN RÉSUMÉ, nous pensons que l'hypertrophie cardiaque primitive est, en réalité, une « myocardite hypertrophique » qui doit entrer dans le cadre des myocardites subaiguës ou chroniques, pour en constituer une forme anatomo-clinique très spéciale, qu'il importe de bien connaître.

L'inflammation du myocarde peut se traduire :

1° Soit par des phénomènes aigus, constituant les diverses sortes de myocardites aiguës ;

2° Soit par le développement progressif d'une sclérose interstitielle constituant la myocardite chronique de MM. Bard et Philippe ;

3° Soit par une hypertrophie vraie du myocarde, sans aucune lésion appréciable, par nos moyens actuels d'investigation, *l'hypertrophie étant, selon les idées de Tripier, une forme de l'inflammation.*

Allant plus loin, nous pensons que la même cause chronique inflammatoire, qui lèse le cœur, peut aussi produire des troubles du côté des vaisseaux : troubles fonctionnels, puisqu'on ne trouve pas de lésions histologiques. Or, nous savons quelle est l'influence du travail du cœur et de l'état des vaisseaux sur la tension artérielle. Il est donc naturel que cette tension puisse subir des modifications dans la maladie que nous étudions. D'ailleurs « les réactions cardiaques sont intimement unies à celles des vaisseaux, et il est impossible d'envisager que le cœur réponde seul à un trouble pathologique quelconque » (De Meyer). Nous avons l'impression, comme nous l'avons déjà dit :

a) Que dans la myocardite hypertrophique pure sans hypertension, le myocarde est particulièrement malade, n'arrivant pas à produire une tension suffisante, d'où l'asystolie rapidement fatale.

b) Que dans la myocardite hypertrophique avec hypertension, l'hypertension concomitante assure une survie plus longue. Le degré de l'hypertension dicterait donc, en quelque sorte, le pronostic.

Ces vues ne s'appliquent, bien entendu, qu'au gros cœur régulier, car dans le cœur arythmique, la tension n'a certainement pas une importance aussi grande, puisqu'elle ne correspond qu'aux plus fortes contractions cardiaques.

* * *

Nous avons laissé de côté un point de vue particulier de ces hypertrophies primitives. Nous voulons parler de la possibilité d'une lésion primitive du système nerveux du cœur, en particulier des nerfs qui agissent sur le tonus du myocarde. La question est très complexe et difficile à trancher, en l'état de nos connaissances. En tous cas, ces altérations nerveuses ne pourraient s'expliquer que par une action inflammatoire localisée, et nous arriverions à une conception singulièrement voisine de la nôtre. Nous ne croyons pas que l'on puisse expliquer les hypertrophies cardiaques de nos malades, sans admettre un facteur inflammatoire, puisque l'explication purement mécanique ne peut être soutenue. C'est là, pour nous, la notion essentielle.

Dans le gros cœur arythmique, M. Gallavardin pense que l'arythmie peut arriver, à la longue, à produire une hypertrophie. Mais ne peut-on pas penser que la cause de tout ce syndrome est encore une inflammation ?

On pourrait aussi envisager une lésion du système nerveux extrinsèque : paralysie du vague ou excitation anormale du sympathique, produisant une tachy-

cardie qui, à la longue, donnerait une hypertrophie cardiaque. Cette hypothèse de l'hypertrophie par tachycardie est envisagée dans les rapports de Mlle Cottin et de de Meyer, au Congrès de Médecine de Strasbourg (1921). Cette question a déjà donné lieu à un certain nombre de travaux. Mais, dans de nombreux cas de tachycardies persistantes, on n'observe pas d'hypertrophies semblables du cœur. Notre maître, M. le docteur Bouchut a montré dans sa thèse que la tachycardie de la maladie de Basedow était incapable de produire à elle seule une hypertrophie cardiaque et la mort par asystolie. Merklen, dans un cas d'asystolie par lésions du vague par compression, a montré que l'asystolie était sous la dépendance, non pas de la tachycardie, mais d'altérations antérieures rhumatismales. Dernièrement, l'étude des tachycardies dites de guerre a fait l'objet de travaux de MM. Gallavardin, Cordier ; deux auteurs parisiens, Leconte et Tisné, montraient dernièrement leur persistance fréquente après plusieurs années, sans augmentation de volume du cœur et avec une tension normale. Nous croyons que, chez nos malades, la tachycardie est un signe de faiblesse cardiaque, et qu'elle n'est pas la cause de l'hypertrophie. En tous cas, la tachycardie seule est incapable de donner une hypertrophie appréciable du cœur.

L'hypothèse d'une hypertrophie par inflammation myocardique, ou mieux d'une myocardite hypertrophique pure et isolée, dont nous avons démontré le caractère primitif, nous semble la seule à retenir.

QUATRIEME PARTIE

Description générale des myocardites hypertrophiques pures

Nous allons résumer, dans la dernière partie de notre travail, la description des diverses formes cliniques des myocardites hypertrophiques pures, telles que nous les concevons. Nous parlerons ensuite du diagnostic et du pronostic, enfin du traitement. Nous serons très brefs sur ces diverses questions, puisque nous avons déjà exposé en détail les faits anatomo-cliniques qui sont la base de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Les formes cliniques de la myocardite hypertrophique pure et leur pronostic.

On peut les diviser en deux parties, suivant que le cœur est régulier ou arythmique.

A) *Gros cœur régulier par myocardite hypertrophique primitive.* — Nous en décrirons cinq modalités :

1° Le gros cœur régulier total, avec asystolie tachycardique irréductible, galop persistant avec possibilité d'apparition des autres signes d'insuffisance des deux ventricules, reins cardiaques typiques avec albuminurie peu marquée et transitoire, œdèmes réduits, azotémie absente pendant la plus grande partie de l'évolution, enfin hypotension persistante.

2° Le gros cœur régulier total avec asystolie également irréductible, sans tachycardie persistante, avec galop fréquent et signes d'insuffisance des deux ventricules, avec possibilité de phases transitoires ou terminales d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, reins cardiaques avec tension normale.

3° Le gros cœur régulier total, avec asystolie, souvent tachycardique, évoluant plus lentement, avec une hypertension artérielle moyenne, sans aucun signe de néphrite chronique, mais avec des reins cardiaques donnant le syndrome anatomo-clinique correspondant que nous avons décrit. L'hypertrophie peut prédominer sur le ventricule gauche, par addition d'un facteur mécanique gauche à la cause inflammatoire de l'hypertrophie totale.

4° Le gros cœur régulier total, avec asystolie progressive, évoluant chez des malades porteurs de lésions pleuro-pulmonaires chroniques, avec des signes d'insuffisance des deux ventricules, avec une tension basse ou normale. L'hypertrophie peut prédominer sur le ventricule droit, pour les mêmes raisons qu'elle prédomine sur le gauche dans la forme précédente.

5° Le gros cœur total des gibbeux, par action possible de la même cause infectieuse sur la colonne vertébrale, sur le poumon et sur le cœur.

B) *Gros cœur arythmique total par myocardite hypertrophique.* — Il s'agit du gros cœur arythmique avec hypertension modérée ou tension normale, bien connu. Son évolution est longue, entrecoupée de rémissions. Les reins présentent tous les caractères des reins cardiaques. L'évolution est la même, qu'il y ait ou non des lésions limitées de sclérose auriculaire.

PRONOSTIC. — Il est toujours fatal. C'est un pronostic de durée: d'une façon schématique, il doit se baser sur trois éléments :

1° *La forme clinique de la myocardite hypertrophique* : le gros cœur arythmique est de pronostic beaucoup moins grave que le gros cœur régulier : il peut permettre une longue survie et une existence acceptable pour le malade, alors que le gros cœur régulier conduit rapidement à la mort en quelques mois. Cependant, le gros cœur régulier avec hypertension donne une survie plus longue que le gros cœur régulier sans hypertension : la forme tachycardique irréductible avec hypotension est extrêmement grave et donne une mort rapide. Il semble donc que *plus la tension est faible, plus la maladie est grave.*

2° *L'âge du sujet* : plus le sujet est jeune, plus la maladie est sérieuse. Les jeunes font plus volontiers la forme régulière ; les vieux font plus souvent la forme arythmique, dont nous avons vu la moindre gravité.

3° *Les complications et surtout les complications pleuro-pulmonaires dites du poumon cardiaque* : la mort par œdème aigu du poumon est toujours possible. D'autre part, les infarctus pulmonaires ont toujours une signification fâcheuse. La pleurésie, qu'ils déterminent souvent, ne guérit pas ; elle nécessite fréquemment une interminable série de ponctions, aggrave l'asystolie et doit toujours faire porter un mauvais pronostic.

Nous avons vu que les complications nerveuses et notamment le Cheyne-Stokes, malgré leur gravité, ne doivent pas faire porter forcément un pronostic fatal immédiat.

CHAPITRE II

Diagnostic de la myocardite hypertrophique pure

Son établissement comportera les diverses phases que nous avons suivies dans notre démonstration initiale. L'hypertrophie du cœur, symptôme capital, devra être recherchée avec un soin minutieux chez tous les malades, en ne négligeant pas la radioscopie.

Après cette constatation, le diagnostic se fera par élimination des diverses causes qui sont susceptibles de produire les hypertrophies dites secondaires du cœur, c'est-à-dire des lésions endocardiques et péricardiques, de la néphrite chronique, des lésions pulmonaires chroniques. ,

1° LES LÉSIONS VALVULAIRES CARDIAQUES ne sont pas toujours faciles à éliminer. Si la constatation d'un galop ou d'une alternance permet pratiquement de conclure à leur absence, le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, par dilatation du cœur,

peut créer les plus grosses difficultés et souvent ce souffle, considéré comme organique, a amené des erreurs de diagnostic. Il est particulièrement *fréquent, précoce et tenace* dans le gros cœur arythmique. Or, on sait que les lésions mitrales se compliquent assez souvent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Dès lors, comment pourrions-nous éliminer l'insuffisance mitrale organique ?

a) Si l'arythmie a été constatée avant l'apparition du souffle mitral, ou si les phénomènes asystoliques du gros cœur régulier ont déjà été perçus, le diagnostic est facile; mais ce souffle est souvent d'apparition précoce et on peut le constater dès le premier examen du malade.

b) Si le malade présente d'autres signes nets de lésions orificielles, par exemple des signes de rétrécissement mitral, ou un souffle diastolique d'insuffisance aortique, l'endocardite sera naturellement admise, surtout si des antécédents rhumatismaux viennent en donner la cause.

c) Du timbre, de l'intensité souvent très forte, de l'étendue du souffle, il sera impossible de rien tirer au point de vue du diagnostic. Mais l'absence de frémissement avec un souffle intense paraîtra toujours un peu paradoxale et fera penser à un souffle fonctionnel.

d) Si le souffle disparaît après la médication tonocardiaque, son caractère fonctionnel deviendra évi-

dent ; mais nous insistons encore sur la fixité fréquente de ce souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle du gros cœur arythmique.

e) L'âge du malade donnera enfin des indications précieuses : au-dessus de 45 ans, en dehors d'un rétrécissement mitral congénital bien toléré, on peut, en général, éliminer une lésion valvulaire mitrale, organique qui aurait déjà conduit le malade au tombeau.

Les autres souffles de la pointe, de caractère anorganique, seront beaucoup plus facilement reconnus leur caractère post-systolique fréquent, leur variabilité nette dans la respiration ou avec la position du malade, seront, le plus souvent, de constatation facile.

2° LA SYMPHYSE DU PÉRICARDE sera souvent soupçonnée, dans une asystolie irréductible, comme celle que présentent nos malades. On connaît les difficultés de ce diagnostic, sur lesquelles il est superflu d'insister. Les antécédents du malade seront fouillés avec le plus grand soin. La fixité de la pointe, la radioscopie donneront des renseignements. Mais, souvent, l'erreur est presque fatale. Signalons cependant la rareté relative de la symphyse par rapport à la myocardite hypertrophique primitive, à l'âge habituel des malades.

3° LA MYOCARDITE CHRONIQUE donne, en général, de l'arythmie. Nous ne nous arrêterons pas à ce diagnostic, puisque nous considérons l'hypertrophie primitive pure du cœur comme une myocardite. La myocardite aiguë sera éliminée par l'évolution et l'absence de toute maladie infectieuse aiguë causale. Nous avons

vu, d'autre part, que les lésions scléreuses des oreillettes, possibles dans le gros cœur arythmique, ne se traduisent par aucun caractère spécial.

4° LA NÉPHRITE CHRONIQUE donne, comme nous l'avons montré, un syndrome bien distinct de celui du rein cardiaque. Nous avons déjà traité cette question primordiale dans tous ses détails.

5° LES MALADIES PULMONAIRES CHRONIQUES seront surtout reconnues par leurs signes physiques et leur diagnostic s'appuiera sur un interrogatoire soigné du malade. Mais il faudra bien distinguer les manifestations du poumon cardiaque de ces maladies chroniques. Trois cas sont à envisager :

a) Les manifestations du poumon cardiaque sont minimales et apparaissent comme nettement secondaires à l'hypertrophie du cœur : le diagnostic n'offrira aucune difficulté ;

b) Les manifestations du poumon cardiaque sont intenses, au point de prendre la première place dans le tableau clinique : souvent, le malade atteint de myocardite hypertrophique primitive se présente comme un tuberculeux crachant du sang. Seul l'examen complet du malade, en décelant l'hypertrophie totale du cœur et les signes de défaillance des deux cœurs, pourra mettre sur la voie du diagnostic. La prédominance des signes aux bases est le propre du poumon cardiaque, alors que les lésions primitives du poumon siègent surtout aux sommets. Enfin, la constatation ultérieure des signes de faiblesse des deux ventricules fera considérer le malade comme un car-

diaque et non comme un pulmonaire primitif avec cœur secondaire.

c) Il existe manifestement des signes de lésions pulmonaires chroniques anciennes, précédant tout symptôme cardiaque. Ici, le diagnostic se posera avec le gros cœur droit pulmonaire : l'image radioscopique, les signes d'insuffisance ventriculaire gauche (galop, alternance, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, œdème pulmonaire aigu superposé aux lésions anciennes du poumon) montreront, jusqu'à l'évidence, l'atteinte simultanée des deux cœurs, en l'absence de toute autre cause capable de donner un gros cœur gauche.

5° L'EXISTENCE D'UNE TENSION BASSE OU NORMALE sera enfin un gros élément de diagnostic ; mais une hypertension modérée, sans aucune lésion de néphrite chronique, ne pourra pas toujours faire abandonner le diagnostic de « myocardite hypertrophique pure primitive ». Deux cas sont à envisager :

a) L'existence de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire fera supposer l'existence d'un gros cœur total droit et gauche, comme M. Gallavardin l'a montré ;

b) L'existence d'une hypertension moyenne avec une grosse hypertrophie du cœur, que la radioscopie localisera aussi bien sur le cœur droit que sur le cœur gauche, la constatation d'un syndrome d'asystolie irréductible du type que l'on constate dans l'hypertrophie primitive avec tension normale ou basse, la

disproportion entre ce syndrome et le degré de l'hypertension feront souvent admettre encore ici la myocardite hypertrophique primitive totale.

Nous n'insisterons pas sur les causes plus rares d'hypertrophies cardiaques que nous n'avons pu étudier : cœur goitreux, gros cœur congénital. Nous sommes obligé de les exclure de ce travail.

CHAPITRE III

Traitement.

Le pronostic essentiellement sombre de la myocardite hypertrophique laisse entrevoir le peu d'efficacité des moyens thérapeutiques. Cependant, la connaissance de cette maladie peut permettre au médecin de rendre service aux malades, moins dans les cas à évolution rapide, que dans les cas à évolution plus lente. De plus, un traitement prophylactique peut être envisagé.

Nous connaissons mal la pathogénie et l'étiologie du gros cœur primitif : il semble bien cependant que certaines infections chroniques, comme la tuberculose ou la syphilis, jouent un rôle important ou, en tous cas, préparent le terrain propice au développement de la maladie. Le traitement rationnel, renouvelé avec des doses médicamenteuses suffisantes, à des intervalles appropriés, est le meilleur moyen de rendre une syphilis inoffensive : les malades spécifiques de nos observations n'ont été traités suffisamment ni les uns

ni les autres. Contre l'infection tuberculeuse chronique, on ne saurait trop recommander l'ablation radicale de tout foyer bacillaire, même enkysté et guéri en apparence. Comme cela a été démontré pour le rein, par MM. Gallavardin et Rebattu, par notre maître, M. Bouchut et nous-même, il faut supprimer ces foyers générateurs de toxines, capables de produire à la longue de très importantes lésions.

Inutile d'ajouter que l'éthylisme, qui semble avoir, au moins dans un certain nombre de cas, une action favorisante, devra être considéré comme une intoxication chronique à supprimer.

Mais, en dehors de ces moyens prophylactiques généraux, il serait peut-être possible de déceler précocement l'hypertrophie cardiaque, en l'absence de tout symptôme rénal ou tensionnel : la détermination clinique du volume du cœur nous apparaît comme aussi importante et même, dans certains cas, comme plus importante que la prise de tension artérielle, dont personne n'ignore cependant les précieuses indications. Une hypertrophie cardiaque, même pure, sans aucune manifestation appréciable, doit toujours mettre le médecin en éveil et il sera souvent possible de mettre le sujet dans les meilleures conditions d'hygiène et de repos physique pour diminuer le travail du cœur.

Lorsque le malade est arrivé à l'hyposystolie ou à l'asystolie, il n'y aura pas d'autre traitement à mettre en œuvre que celui de la faiblesse cardiaque : la digitale, à doses fortes, sera donnée, dès que le malade

aura été mis au lit, au régime, dès que ses épanchements auront été évacués et dès qu'une purgation aura été administrée.

Mais parfois la digitale ne suffira pas à améliorer le malade ; son action pourra être continuée par d'autres toni-cardiaques et notamment par l'adonis vernalis (4 gr. de poudre de feuilles en infusion par jour), dont nous avons pu constater les bons effets dans le service de M. le Docteur Bouchut.

La digitale agit, d'ailleurs, surtout sur les troubles du rythme en augmentant la période d'inexcitabilité physiologique du myocarde ; elle n'a pas d'action marquée sur le tonus du cœur. Aussi, divers auteurs, et notamment notre maître, M. le Docteur Bouchut, ont-ils préconisé des médicaments proprement toni-cardiaques : l'*ouabaïne* surtout paraît donner des résultats favorables, malheureusement inconstants. (Communication de MM. Bouchut et Morénas à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1922.) Elle agit surtout en injections intraveineuses répétées pendant huit, dix jours ou même plus, sans que l'on ait à craindre l'accumulation. Souvent, l'association avec la théobromine augmentera l'effet thérapeutique. Dans sa thèse sur le bruit de galop, Giroux préconise, dans des cas semblables, la prise par la bouche d'une solution de digitale-ouabaïne, cette dernière à doses fortes.

Nous ne sommes pas partisans de la méthode de Mayor, qui consiste à donner chaque jour de minimes doses de digitale, craignant que l'efficacité de ce médi-

cament fasse défaut, le jour où un accident asystolique grave se déclarera, par suite de l'accoutumance de l'organisme. Nous croyons cependant qu'il y a intérêt à redonner dès doses fortes de digitale (1 gr. de poudre de feuilles ou L gouttes de solution au 1/1000 de digitaline cristallisée *en deux ou trois jours*), à des intervalles fixes, par exemple tous les vingt jours ou tous les mois ; il ne faut pas, en effet, attendre un nouvel affaiblissement du myocarde, mais il est bon de donner ainsi ce médicament, en quelque sorte à titre préventif, à intervalles réguliers, par principe. *Il n'y a que des inconvénients à laisser le cœur accentuer à l'extrême sa faiblesse.* Nous connaissons des malades à gros cœur arythmique, qui ont pu, pendant dix ans, mener une existence d'activité réduite, grâce à cette médication méthodique.

Les diurétiques seront souvent un adjuvant puissant de la cure toni-cardiaque : ils réussissent souvent très bien, alors que la digitale a peu d'action. Notre étude du rein cardiaque nous a montré le soulagement que pouvait apporter au malade l'augmentation de la diurèse. La théobromine, la théocine seront surtout employées et souvent avec succès. Il est bon de les donner systématiquement après la digitale ou en même temps que l'ouabaïne.

Mais l'efficacité de ce traitement est bien minime dans la myocardite hypertrophique pure sans arythmie : l'asystolie y est souvent irréductible. On sera amené à augmenter les doses de digitale : la caféine sera souvent utile pour soutenir encore quelque temps le cœur défaillant. Contre la tachycardie, les bro-

mures, la valériane, le chloral pourront être employés. Mais bientôt la morphine apparaîtra comme le seul médicament capable de calmer la dyspnée, l'angoisse, l'agitation du malade. Cette pratique ne paraît pas avoir d'inconvénients et, en tous cas, si l'on craint des phénomènes dépressifs, la caféine sera donnée simultanément.

Nous n'oublierons pas de signaler un traitement local qui procure souvent aux malades un soulagement manifeste: les sangsues ou les ventouses scarifiées précordiales.

Enfin,, puisque nous sommes en présence d'un état infectieux, les antiseptiques généraux pourront trouver leur indication.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'un traitement précoce, énergique, régulier, bien conduit, pour prolonger l'existence de ces malades, seule espérance à conserver en présence d'une affection aussi grave et aussi constamment fatale.

CONCLUSIONS

1° IL EXISTE DES HYPERTROPHIES ISOLÉES ET TOTALES DU CŒUR, dont aucune cause mécanique ne peut expliquer la production : la tension artérielle est normale ou basse pendant toute la durée de leur évolution, les reins sont sains ou seulement cardiaques, les artères sont indemnes de toute lésion, les différents organes présentent le caractère cardiaque. L'étude clinique montre qu'il s'agit d'une cardiopathie à évolution grave et cependant l'examen anatomique et microscopique ne permettent pas de déceler d'autre altération du cœur qu'une hypertrophie pure de cet organe. On est en droit de considérer cette hypertrophie comme primitive et de décrire un syndrome anatomo-clinique conditionné par elle.

2° Lorsque cette hypertrophie primitive s'accompagne d'un rythme cardiaque régulier, elle donne lieu à une asystolie rapidement progressive et fatale, dont l'évolution, à partir des premiers signes de fléchissement myocardique, ne dure que quelques mois. L'asystolie tachycardique irréductible avec galop per-

sistant en est une forme fréquente et particulièrement typique. L'évolution est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

3° Certaines hypertrophies du cœur présentent les mêmes caractères, mais s'accompagnent d'une hypertension artérielle modérée, sans néphrite chronique, sans lésion vasculaire capable d'expliquer cette élévation de la pression sanguine. Le caractère total de l'hypertrophie, en l'absence de toute lésion pulmonaire capable d'engendrer l'hypertrophie du ventricule droit, le tableau clinique et l'étude anatomo-pathologique permettent de considérer encore cette hypertrophie cardiaque comme primitive, car elle n'est pas simplement la conséquence de l'hypertension artérielle concomitante. L'identité de l'évolution avec celle de la forme précédente est frappante, mais la survie est plus longue.

4° Les malades atteints d'affections pulmonaires chroniques et les gibbeux peuvent présenter un gros cœur total, en l'absence de toute lésion et de toute modification tensionnelle capables d'expliquer l'hypertrophie du ventricule gauche. Leur asystolie, caractérisée par des signes de fléchissement des deux cœurs, est comparable à celle des malades précédents. Il s'agit encore d'une hypertrophie cardiaque, que rien n'autorise à considérer comme uniquement secondaire et qui évolue sous l'effet de la même cause infectieuse que la maladie chronique du poulmon. Le gros cœur total des gibbeux entre dans cette catégorie.

5° Le gros cœur arythmique avec hypertension modérée ou tension normale est lui aussi, dans certains cas un exemple d'hypertrophie cardiaque primitive.

6° Nous croyons que l'hypertrophie primitive du cœur est une véritable « myocardite hypertrophique » pure et isolée à évolution subaiguë ou chronique sans autre modification du cœur que son *hypertrophie, que nous considérons comme une manifestation inflammatoire, d'origine sanguine.*

7° Il existe trois catégories d'hypertrophies pures du cœur :

a) les hypertrophies pures de cause mécanique par augmentation de la pression sanguine : elles sont en général partielles.

b) les hypertrophies pures de cause inflammatoire, se constituant avec une tension artérielle basse ou normale : elles sont totales.

c) les hypertrophies pures de causes mécanique et inflammatoire associées : il s'agit de gros cœurs totaux (inflammatoires) avec prédominance (par action mécanique) de l'hypertrophie sur l'un ou l'autre des deux ventricules.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PAVIOT

Vu :
LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- A. ALLAIS. — Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque. *Thèse de Paris*, 1897-1898.
- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins.
- G. ANDRÉ. — Hypertrophie du cœur, 1893.
- Ernest BARIÉ. — Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques. *Semaine Médicale*, 2 mars 1904.
- BARD. — Traité d'anatomie pathologique.
— Contribution à l'étude de l'asystolie. *Lyon Médical*, 1892, p. 141.
— Du rôle des poussées inflammatoires dans l'asystolie. *Lyon Médical*, 1893, p. 291.
- BARD et PHILLIPPE. — De la myocardite interstitielle chronique. *Revue de Médecine*, 1891, p. 344.
- BAUER et BÖLLINGER. — Uber idiopathische Herzvergrößerung. *Livre jubilaire de Pettenkofer*, Munich, 1893.
- BERNHEIM et LAURENT. — Traité de Médecine, t. IV.
- BOUCHUT. — Rôle du rhumatisme articulaire aigu et subaigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie. *Thèse de Lyon*, 1907-08.
- BRET. — Données numériques concernant le poids du cœur. *Revue de Médecine*, octobre 1911.
- CHARVET. — Du cœur rénal vrai et des hypertrophie scléreuse du myocarde qui doivent en être distinguées. *Thèse de Lyon*, 1900-1901.

- COMBE. — De la nature inflammatoire des infarctus du poumon. *Thèse de Lyon*, 1907-1908.
- CONSTANTIN Paul. — Traité des maladies du cœur.
- CORDIER. — Sur les cardionévroses de guerre. *Lyon Médical*, octobre 1918.
- CORVISART. — Traité des maladies du cœur.
- COTTIN (Mlle). — De l'adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. *Rapport au Congrès de Strasbourg*, 1920.
- DEBOVE et ACHARD. — Maladies de l'appareil circulatoire et du sang.
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — Maladies du rein.
- DESTANDAU. — Infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1921.
- EICHHORST. — Pathologie interne, 1889.
- FAUQUEZ. — Le rein cardiaque. *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 537.
- Contribution à l'étude du rein cardiaque. *Thèse de Paris*, 1896-97.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 2^e édition Masson et C^{ie}, 1920.
- Maladies du cœur et de l'aorte. *Collection Testut*.
- Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde. *Lyon Médical*, 1921, p. 686.
- Névrose tachycardique et maladie de Basedow fruste. *Archives des maladies du cœur*, janvier 1916, p. 45.
- Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires chroniques. *Paris Médical*, 1914, p. 129.
- Infarctus du myocarde. *Journal de Médecine de Lyon*, 1921, p. 913.
- Le mouvement circulaire de l'oreillette. Fibrillation auriculaire et arythmie complète ; Flutter. *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 537.
- GESTAT. — Les néphrites chroniques sans albuminurie. *Thèse de Paris*, 1922.

GIROUX. — Le bruit de galop (valeur séméiologique, diagnostic, traitement). *Thèse de Paris*, 1922.

HEITZ (Jean). — Conditions pathogéniques de l'hypertension permanente. Dédutions cliniques et thérapeutiques. *Journal Médical français*, 1912, p. 45.

HUCHARD. — Traité des maladies du cœur.

JACQUELIN. — Manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et cardio-rénaux. *Thèse de Paris*, 1922.

JAUGEAS. — Radiodiagnostic du cœur. *Archives générales de médecine*, 1901.

JOSSERAND et GALLAVARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets. *Archives générales de médecine*, novembre, 1901.

JOSUÉ et BELLOIR. — Asystolie surrénale. *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 3 avril 1914.

JOSUÉ et GODLEWSKY. — De l'utilité des examens répétés de la tension artérielle. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 novembre 1912.

JOSUÉ et PARTURIER. — Les Cardio-Rénaux.

S. LAACHE. — Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires. *Revue de Médecine*, 1895, p. 713.

LECONTE et TISNÉ. — L'avenir des tachycardiques de guerre. *Soc. méd. Hôp. Paris*, juillet 1923.

LÉPINE R. et MOLLARD. — Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse non scléreuse. *Archives de médecine expérimentale*, 1891, p. 776.

LÉE (Roger-J.). — Les lésions pathologiques de l'hypertension. *Journ. Amér. méd. Assoc.*, 7 octobre 1911.

LEMOINE. — Action de l'adonis sur la tension artérielle. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912, p. 687.

— Diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. *La Médecine*, 1920-1921, p. 150.

LIAN Camille. — *Thèse de Paris*, 1909.

- LUDWIG (de Bâle). — Recherches histologiques sur le nerf dépresseur dans les hypertrophies du cœur. *Berliner Klin. Woch.*, juillet 1912.
- MARIE René. — L'infarctus du myocarde. *Thèse de Paris*, 1896-1897.
- MAUGUIÈRE. — De la maladie bleue tardive d'origine syphilitique. *Thèse de Lyon*, 1913.
- MAYOR A. — Traitement préventif de l'asystolie par des doses minimales de digitale. *Presse méd.*, 27 janvier 1911.
- MELNOTTE. — Thromboses intracardiaques chez l'adulte. *Thèse de Lyon*, 1913-1914.
- MERKLEN Pierre. — Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 février 1897.
- MERKLEN P. et RABÉ M. — Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie. *Congrès de Lille*, 1899, p. 252.
- MERKLEN. — Hypertrophies idiopathiques, Brouardel et Gilbert, tome VI, p. 346.
- MERLAND. — De la myocardite hypertrophique d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1916.
- MOUISSET. — Le cœur cardiaque. *Livre Jubilaire du Professeur Lépine*.
- MOREL Victor. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies et principalement aux maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal. *Thèse de Lyon*, 1879.
- ORTH (Jóannès). — Diagnostic anatomo-pathologique. Berlin, 1900.
- PALLASSE et DESPEIGNES. — Aortite et myocardite syphilitiques. *Société nationale de médecine de Lyon*, 30 mai 1923.
- PETER. — Hypertrophie du cœur.
- PIGEON. — Des modes de défaillance du cœur dans la myocardite chronique. *Thèse de Lyon*, 1899.

- PAVIOT. — Précis de séméiologie. *Troisième édition*.
— Myocardite hypertrophique scléreuse et non scléreuse. *Lyon Médical*, 1914, p. 550.
— Cours d'Anatomie pathologique, 1922-1923.
- PITRES. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. *Thèse d'agrégation*, 1878.
- PETER. — Traité des maladies du cœur.
- RABÉ. — Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque. *Thèse de Paris*, 1897-1898 ; *Presse médicale*, 1899.
- RATHERY. — Etude comparative des lésions histologiques du rein et de son examen fonctionnel. *Archives des maladies du rein et des organes génito-urinaires*, 15 janvier 1923.
- RENAUT. — Rapport sur les myocardites. *Congrès de Lille*, 1899.
- RENAUT et MOLLARD. — Le myocarde. *Revue d'Histologie*, décembre 1904.
- REY. — Les infarctus rénaux. *Thèse de Lyon*, 1911.
- RIGAL et JUHEL-RENOY. — Myocardite scléreuse hypertrophique. *Archives générales de Médecine*, août 1881.
- RIEDER. — Dilatation et hypertrophie du cœur à la suite du surmenage. *Arch. f. Klin. Méd.*, 1895, p. 8.
- ROQUE et LÉVY. — Un cas de myocardite subaiguë primitive. *Archives des maladies du cœur*, 1914, p. 10.
- SOTTAS. — De l'influence des déviations rachidiennes sur la respiration et la circulation. *Thèse de Paris*, 1865.
- SYLVESTRE. — De la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance. *Thèse de Lyon*, 1899.
- SYMMERS Douglas (New-York). — Rapports entre la cardiopathie dite idiopathique et le goitre exophtalmique.
- TRIPPIER. — Etudes anatomocliniques.
— *Traité d'anatomie pathologique*.
- TOURNIER. — Myocardite subaiguë d'origine peut-être syphilitique à localisation prédominante sur le ventricule droit. *Province Médicale*, 1894.

- VAQUEZ. — Les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque. *Archives des maladies du cœur*, décembre 1913.
- Hypertrophies du cœur. *Traité de Gilbert et Thoinot*.
- Angine de poitrine. *Archives des maladies du cœur*, 1915, p. 45.
- VAQUEZ et BORDET. — Radiodiagnostic du cœur..
- VAQUEZ, LAUBRY et DONZELOT. — Aortite avec insuffisance cardiaque. *Communication au Congrès de Bruxelles*, 1920.
- WEILL P.-E. et ISCH WALL. — Thromboses artérielles et cardiaques et états hémorragiques. *Bulletin médical*, 5 mai 1922.
- WEIZAECKER. — Origine de l'hypertrophie du cœur. *Ergebnisse der inneren Medizin*, vol. XIX, 1920.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
PREMIÈRE PARTIE. — <i>De l'existence d'une hypertrophie cardiaque primitive</i>	15
Chapitre premier. — Le rein cardiaque	19
Chapitre II. — Dix exemples d'hypertrophie cardiaque primitive	37
Chapitre III. — Etude clinique de l'hypertrophie cardiaque primitive	71
Chapitre IV. — Etude anatomique de l'hypertrophie cardiaque primitive	85
DEUXIÈME PARTIE. — <i>De l'extension que l'on peut donner à la notion d'hypertrophie cardiaque primitive</i>	97
Chapitre premier. — L'hypertrophie cardiaque totale sans arythmie, avec hypertension du type primitif et reins cardiaques	99
Chapitre II. — L'hypertrophie cardiaque totale de certains malades atteints d'affections pulmonaires chroniques	113
Chapitre III. — L'hypertrophie cardiaque totale primitive avec arythmie complète, hypertension modérée ou tension normale	129
TROISIÈME PARTIE. — <i>Comment expliquer le syndrome anatomo-clinique de l'hypertrophie cardiaque primitive</i>	141
Chapitre premier. — L'évolution des idées	143
Chapitre II. — La myocardite hypertrophique ..	155
Chapitre III. — Essai d'étiologie	167
QUATRIÈME PARTIE. — <i>Description générale des myocardites hypertrophiques pures</i>	173
Chapitre premier. — Les formes cliniques	175
Chapitre II. — Diagnostic	179
Chapitre III. — Traitement.	185
Conclusions	191
Bibliographie	194

